

**Die Linseninduzierte Uveitis
(Endophthalmitis Phakoanaphylaktika)
bei Hund, Katze, Pferd und Kaninchen
(Histologische Untersuchung)**

Stephan Pfleghaar

Disbui. München

1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Pathologie
der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung, Neuherberg
Direktor: Prof. Dr. W. Gössner

eingereicht über das Institut für Tierpathologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie
Vorstand: Prof. Dr. E. Dahme

**Die Linseninduzierte Uveitis
(Endophthalmitis Phakoanaphylaktika)
bei Hund, Katze, Pferd und Kaninchen
(Histologische Untersuchung)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

eingereicht von
Stephan Pfleghaar
aus Ravensburg

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. E. Dahme

Korreferent: Prof. Dr. Dr.habil. H. Waibl

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

Meinen Eltern

DIE LINSENINDUZIERTE UVEITIS (ENDOPHTHALMITIS
PHAKOANAPHYLAKTIKA) BEI HUND, KATZE, PFERD UND KANINCHEN
(HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG)

Inhalt

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Das Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis beim Menschen</u>	1
2.1. Definition	2
2.2. Terminologie des Krankheitsbildes der Linsenindu- zierten Uveitis	4
2.3. Zur pathologischen Histologie der Linseninduzier- ten Uveitis	12
2.4. Immunologie der Linse	15
2.5. Zur Klinik der Linseninduzierten Uveitis	20
3. <u>Das Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis beim Haustier</u>	31
3.1. Zur pathologischen Histologie der Linseninduzier- ten Uveitis	32
3.2. Zur Klinik der Linseninduzierten Uveitis	33
3.3. Ursache, Häufigkeit, und Altersverteilung der Linseninduzierten Uveitis	35
4. <u>Eigene Untersuchungen</u>	38
4.1. Material und Methoden	38
4.2. Ergebnisse	40
4.2.1. Überblick über die untersuchten Fälle	40
4.2.2. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis beim Kaninchen	44

4.2.3. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis beim Hund	52
4.2.4. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis bei der Katze	66
4.2.5. Die Linseninduzierte Uveitis beim Pferd	76
4.2.6. Abbildungen zu den untersuchten Fällen	77
5. <u>Diskussion der Ergebnisse</u>	93
5.1. Die Linseninduzierte Uveitis im tierartlichen Vergleich	93
5.2. Die Linseninduzierte Uveitis des Tieres im Vergleich zur Humanophthalmopathologie	104
6. <u>Zusammenfassung</u>	108
Summary	110
7. <u>Literatur</u>	112

1. EINLEITUNG

Der Eindruck, daß durch spontane (traumatische) Läsion der Linsenkapsel bedingte und letztlich zur Enukleation des betroffenen Bulbus führende entzündliche Veränderungen im vorderen Augensegment von Heim- und Haustieren immer häufiger vorkommen, hat sich in der an unserem Institut betriebenen ophthalmopathologischen Diagnostik in den letzten Jahren bestätigt. Das heißt, das als sog. phakoanaphylaktische Endophthalmitis, heute besser als LINSENINDUZIERTE UVEITIS (ANTERIOR) bezeichnete Krankheitsbild ist auch bei unseren Heim- und Haustieren von nosologischer Bedeutung.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, das Krankheitsbild der LINSENINDUZIERTEN UVEITIS durch die Dokumentation anamnestischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Befunde (an einem umfangreichen Material) darzustellen. Durch die vergleichende Betrachtung der Befunde wird angestrebt auch Hinweise zur klinischen Diagnose und damit zur therapeutischen Beherrschbarkeit der LINSENINDUZIERTEN UVEITIS beim Tier zu geben.

2. DAS KRANKHEITSBILD DER LINSENINDUZIERTEN UVEITIS BEIM MENSCHEN

Die Linse ist das eiweißreichste Organ des Körpers (35%). Sie ist ein rein epitheliales Gebilde und wird bereits in der dritten Embryonalwoche durch die postfetal dickste Basalmembran des Körpers vom übrigen Organismus vollständig abgekapselt (SMELSER 1965; WULLE u. LERCHE 1967). Das Linsengewebe nimmt deshalb im Gesamtorganismus eine Sonderstellung ein. Die Fähigkeit des Körpers immunologisch zwischen "eigen" und "fremd" zu unterscheiden, wird in der frühen Fetalentwicklung angelegt. Der genaue Mechanismus ist noch

nicht bekannt. Fest steht aber, daß Verbindungen (z.B. Proteine), die in diesem Stadium Kontakt mit dem Immunsystem aufnehmen, postnatal keine Immunreaktionen auslösen. Unterbleibt dieser Kontakt, kann sich diese Selbst-Toleranz nicht entwickeln. Dieses Phänomen, das mit dem Begriff "immunologische Toleranz" versehen wurde, kann auch dazu führen, daß körpereigene Zellen, die keinen frühzeitigen Kontakt zur Blutzirkulation haben, wie z.B. die Zellen des Hodens, des Gehirns, der Kornea oder der Linse, bei Verletzungen, die im späteren Leben zum Eindringen derartiger Zellen in den Kreislauf führen, Immunreaktionen auslösen können (Autoimmunreaktion) (ROLLE u. MAYR 1984). Jede traumatische Eröffnung der Linsenkapsel stellt somit einen ersten Kontakt zwischen dem Immunsystem und dem als fremd angesehenen Linsenprotein her; die Linse wird als ob sie nicht zum "Selbst" gehörte, abgewehrt (MARAK et al. 1977 b/c; RAHI et al. 1977). Fehlende Gefäß- und Nervenversorgung sind der Grund dafür, daß sich in der intakten Linse weder neurogene Veränderungen noch primäre Entzündungen abspielen (NAUMANN 1980). Das Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis ist daher nicht denkbar, ohne daß Linsengewebe außerhalb der Kapsel vorliegt, bzw. Linsenproteine die Kapsel penetriert haben. Da Susruta, ein großer indischer Chirurg (ca. 1000 v. Chr.), zur Therapie des grauen Stars die Linse anstach, muß er wohl der erste gewesen sein, der iatrogen eine Linseninduzierte Uveitis provoziert hat (RAHI 1982).

2.1. Definition

Hinter dem deskriptiven Begriff "Linseninduzierte Uveitis" (LUNTZ u. WRIGHT 1962) verbirgt sich ein komplexes Krankheitsgeschehen, das klinisch eine vielfältige Symptomatik zeigen kann und deshalb schwer zu diagnostizieren ist (DAUS et al. 1984; v. DOMARUS et al. 1975). Das histologische Bild der Linseninduzierten Uveitis ist jedoch charakteristisch

(pathognomonisch) und wurde erstmals von VERHOEFF und LEMOINE (1922) unter der Bezeichnung "Endophthalmitis phakoanaphylaktika" beschrieben. Nach Bruch der protektiven Kapselbarriere, sei er traumatisch, operativ (extrakapsuläre Kataraktextraktion) oder spontan (ohne Verletzungsanzeichen) bedingt (RAHI u. GARNER 1976; PERLMANN u. ALBERT 1977), kann das zuvor physiologisch sequestrierte Linsengewebe in die verschiedenen okularen Räume austreten und mit dem Immunsystem in Kontakt geraten (APPLE et al. 1984/a). Meistens resultiert daraus keine oder nur eine vorübergehende reaktive Entzündung; in seltenen Fällen jedoch treten nach unterschiedlicher Latenzperiode progrediente, intraokulare Reizzustände auf (CHISHTI u. HENKIND 1970). Diese, nur bei bestimmten Patienten auftretende, hyperergische Reaktion (MÜLLER 1952), von immunologischen und autoimmunologischen Faktoren gesteuert (MARAK et al. 1974; WIROSTKO u. SPALTER 1967), ist zu Beginn der Entzündung hauptsächlich um freies Linsenmaterial zentriert und zeigt zonale, granulomatöse Züge (NAUMANN 1980). Sie variiert entsprechend der freigegebenen Menge an autologer, organspezifischer Linsensubstanz (MARAK et al. 1977/c; RAHI 1982). Die Linse wirkt als Induktor und gleichzeitig auch als Zielscheibe (DAUS et al. 1981) in einem überwiegend auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkten Entzündungs geschehen (IRVINE u. IRVINE 1952).

Das "Phakolytische Glaukom" stellt neben der Endophthalmitis phakoanaphylaktika ein zweites Extrem im weiten Spektrum der Linseninduzierten Reaktionstypen dar.

Es tritt in Augen mit einer hypermaturren Katarakt (IRVINE u. IRVINE 1952; SCHOFIELD 1957) vor allem vom Morgagnityp auf (ZIMMERMAN 1964), weil infolge des Kollabierens und der Verflüssigung der Gewebetextur sich die Linsenkapsel verdünnen und rupturieren kann (RAHI et al. 1977). Der nachfolgende profuse Austritt von Linsendetritus in die vordere Augenkammer stimuliert eine massive Einwanderung von Makrophagen, die das freie Linsenmaterial in beträchtlicher Menge zu pha-

gozytieren versuchen. Zunehmend verschlammt das trabekuläre Drainagesystem im vorderen Kammerwinkel und führt über eine schnell entstehende zelluläre Blockade des Kammerwasserabflusses zum dramatischen Bild eines akuten sekundären Offenwinkelglaukoms (DUKE-ELDER 1966; WOODS 1961). Eine begleitende Uveitis ist nicht typisch (ZEEMAN 1943; MÜLLER-HERMELINK 1983).

2.2. Terminologie zum Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis

Das Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis wird wegen unterschiedlicher Interpretationen bezüglich der kausalen und formalen Pathogenese und der Klassifikation in der Literatur mit einer Vielzahl von Begriffen belegt, die zu einer gewissen Verwirrung führen.

Die differenzierte Betrachtung des histopathologischen Bildes, die Anwendung immunologischer Untersuchungsmethoden sowie eine Berücksichtigung des unterschiedlichen klinischen Verlaufs der Linseninduzierten Uveitis führten dazu, daß einige Untersucher sowohl Autoimmunvorgänge als auch eine toxische Genese in Betracht zogen, was die Terminologie entsprechend beeinflußt hat.

A. Historische Terminologie

1. Phakoanaphylaxie

VERHOEFF und LEMOINE führten 1922 den Begriff der "Endophthalmitis phakoanaphylaktika" ein, da sie der Ansicht waren, daß die Linseninduzierte Uveitis auf der Basis einer Überempfindlichkeitsreaktion gegen Linsenmaterial verstanden werden müsse. Um diese Hypothese zu untermauern, nahmen sie Experimente an Meerschweinchen vor, die gegen Linsenprotein sensibilisiert, einer späteren Diszission der Linse unterzogen wurden. Die daraus resultierende heftige Reaktion wurde

von ihnen als Anaphylaxie gedeutet, wobei sie diese angenommene Überempfindlichkeit, ohne sich genau darüber zu äußern, für angeboren oder vererbt hielten. Verschiedene andere Autoren wie LEMOINE und MACDONALD (1923), COURTNEY (1929), BURKY u. WOODS (1931), BURKY (1934/a) und GOODMAN (1935) schlossen sich dieser Theorie an. BRAUN (1931) und ARONSON (1968) räumten ein, daß zwar die Möglichkeit einer linsen-anaphylaktischen Grundlage bestehe, die Beweise dafür aber noch ausstünden. Nach neuerer Auffassung hat dieses Phänomen allerdings nichts mit Anaphylaxie im eigentlichen Sinne zu tun. Als Anaphylaxie bezeichnet man eine Reaktion vom Soforttyp gewebsgebundener Mastzellen und Immunglobuline vom IgE-Typ auf freigesetztes Antigen (RAHI 1982). Obwohl Mastzellen in der Uvea vorkommen können, gibt es keinen Beweis dafür, daß der IgE-Titer im Serum oder im Kammerwasser betroffener Patienten erhöht ist (RAHI 1982). Weiterhin entwickelt sich eine Anaphylaxie in wenigen Minuten (MÜLLER 1963); weder der klinische Verlauf noch das histopathologische Bild der Linseninduzierten Uveitis lassen die primäre Rolle eines immunpathologischen Mechanismus vom Soforttyp erkennen (GELL u. COOMBS 1968). Die Linseninduzierte Uveitis ist keine akut-exsudative, sondern eine chronische granulomatöse Entzündung, so betont WITMER (1962). Wo der spezifische IgE-Nachweis nicht erbracht werden kann, die Reaktion aber gleichwohl anaphylaktische Züge zeigt, spricht man von "anaphylaktoider" Reaktion. Diese kann durch immunologische wie durch nicht-immunologische Faktoren ausgelöst werden. Als Folge von anaphylaktischen Immunreaktionen können prinzipiell Immunkomplexe entstehen, die ihrerseits Komplementfaktoren aktivieren und Entzündungen auslösen. Offenbar sind weder IgE-Antikörper noch Immunkomplexe in den histologischen Schnitten nachweisbar. Man sollte daher besser von "phakogenen" oder "linseninduzierten" und nicht von phako-anaphylaktischen Reaktionen sprechen (BÖCKE 1984).

Da der Terminus der "Phakoanaphylaxie" jedem Ophthalmologen geläufig und somit nicht mehr auszumerzen ist (v. DOMARUS et al. 1975; KHALIL u. LORENZETTI 1986), haben ihn unter anderem DAUS und Mitarb. (1984), obwohl das Krankheitsbild mit einer Anaphylaxie nichts gemeinsam hat, als deskriptiven Begriff für einen pathognomonischen histopathologischen Befund weiter verwendet.

2. Phakotoxizität

Früher vermutete man die Ursache des phakogenen Geschehens in einer unmittelbaren Giftwirkung freigewordenen Linsengewebes (SCHIRMER 1899; LAGRANE u. LACOSTE 1911; STRAUB 1920; GIFFORD u. STEINBERG 1925; BRAUN 1932; IRVINE u. IRVINE 1952; LAW 1953; LEIGH 1955; WITMER 1957; HIRTENSTEIN 1959). Nicht nur die entzündlichen Veränderungen der Uvea, sondern auch das bei hypermaturer Katarakt auftretende Glaukom wurden auf toxische Wirkungen zurückgeführt (GIFFORD 1900/27; KNAPP 1927; HEATH 1941; SUGAR 1949). WITMER (1957) sah Entzündungsreaktionen, bei denen keine Autoantikörper gegen die Linse nachzuweisen waren und LANDOLT (1965) alle monokular verlaufenden phakogenen Uveitiden als toxisch bedingt an. Die Beobachtungen GIFFORDS und STEINBERGS (1925), daß bei Einbringung von Linsenmaterial in die vordere Augenkammer von Versuchstieren entzündliche Reaktionen auftreten, konnte in vergleichbaren Experimenten nicht reproduziert werden (WITMER 1962; MÜLLER 1963/64; GOODNER 1964; WIROSTKO u. SPALTER 1967; RAHI 1982). Intrakutane Injektionen von Linsengewebshomogenaten, die zum Teil auch von Patienten mit einer phakogenen Uveitis stammten, bei Menschen und Versuchstieren, sowie ihre Injektion in die Vorderkammer bei Versuchstieren, wurden ohne entzündliche Reaktionen toleriert (BURKY u. WOODS 1931; MÜLLER 1952).

Man hat versucht die "Endophthalmitis phakoanaphylaktika" und die "Phakotoxische Endophthalmitis" in klinischer und histologischer Sicht zu trennen, es ist aber unmöglich sie

voneinander zu unterscheiden (WOODS 1959; DUKE-ELDER 1966; GREER 1972). Die Phakotoxische Endophthalmitis ist lediglich eine Variante des gleichen Prozesses (WOODS 1959; GREER 1972; RAHI 1982; KHALIL u. LORENZETTI 1986) und es ist unwahrscheinlich, daß zwei so ähnliche Krankheitsbilder, bei denen das eine oft in das andere übergeht, und die ätiologisch einheitlich sind (Linsenprotein), so grundsätzlich unterschiedliche Pathogenesen haben sollten (WOODS 1958; MÜLLER 1963; WIROSTKO u. SPALTER 1967). Die Toxizitätstheorie hat heute nur noch historische Bedeutung, da man weiß, daß bei einer hypermaturen Katarakt eine phakogene Reaktion eher die Ausnahme darstellt, und daß sterile Linsensubstanz keine toxischen Wirkungen auf andere Gewebe besitzt.

Da sich bisher noch kein geeigneter, diese Krankheit in befriedigender Weise charakterisierender Terminus gefunden hat, wurden im weiteren Verlauf diverse Begriffskorrekturen vorgenommen. WITMER (1962) findet alle bisherigen Bezeichnungen unbefriedigend und schlägt vor, das Krankheitsbild "phakoantigene Uveitis" zu nennen, was bedeuten soll, daß freigewordenes Linseneiweiß durch ein unbekanntes Agens (z.B. Bakterien- oder Virusinfektion) mit einem Adjuvanseffekt antigen würde und dadurch zu einer Antikörperbildung im Auge führe. RAHI (1982) entgegnet, daß zwar das Gewebe antigen wirken kann, nicht aber die Krankheit, welche es befällt, außerdem sei der Begriff "Endophthalmitis" zweckmäßiger als "Uveitis", da außer Uvea auch Linse und Glaskörper miteinbezogen sein können. "Endophthalmitis" erscheint wiederum MÜLLER (1952) nicht glücklich gewählt, da sich die entzündlichen Prozesse überwiegend im vorderen Bulbusabschnitt abspielen und die uveale Mitreaktion der hinteren Augenanteile stets geringfügig ist. Da insgesamt die Kenntnis der in Frage stehenden Reaktionen noch so ungenügend ist, scheint es ihm ratsam, den Terminus "Ophthalmia phacogenetica" zu verwenden. Er sei rein deskriptiv und bezeichne eine Erkrankung des Auges, die im wesentlichen und ursprüng-

lichen Zusammenhang mit der Linse stünde. VERHOEFF (1950) lehnt Namen wie "phakogene" oder "phakogenetische" Uveitis kategorisch ab und äußert: "Es ist ja nicht so, daß die Linse immer eine Uveitis produziert wie ein Eiterherd immer Eiter. "Lens-induced" ist ein ausreichender, sich selbst erklärender Begriff; es wäre jedoch die Mühe wert, einen griechischen oder lateinischen Terminus bzw. eine Mischung daraus zu entwickeln, die dasselbe wie "lens induced" bedeutet. Tatsache aber ist, daß der englische Terminus im allgemeinen besser verstanden wird".

B. Neue Terminologie der Linseninduzierten Uveitis

MÜLLER-HERMELINK (1983), DAUS et al. (1984) und KRAUS-MACKIW (1984) haben erstmals eine differenzierte Einteilung der morphologischen Veränderungen der Linseninduzierten Uveitis nach Reaktionstypen vorgenommen. Ziel war es, die mikroskopischen Befunde in Verbindung mit Anamnese und klinischem Verlauf prognostisch und therapeutisch besser bewerten zu können. Folgende Reaktionstypen konnten von den genannten Autoren bei fließenden Übergängen graduell unterschieden werden.

Reaktionstyp I: Histiozytäre, fremdkörperähnliche Entzündungsformen mit Makrophagen und Riesenzellen vom Fremdkörpertyp um freiliegendes Linsenmaterial, mit oder ohne nicht-granulomatöser Uveitis anterior.

Reaktionstyp II: Entspricht der von VERHOEFF und LEMOINE (1922) beschriebenen Endophthalmitis phakoanaphylaktika. Granulozytär sowie lymphozytär betonte Linsenabbauareale, häufig zonaler Aufbau der Entzündung um die kapselbefreite Linse mit Makrophagen, Granulozyten und Riesenzellen vom Fremdkörpertyp, daran anschließend Epitheloidzellen gefolgt von einem äußeren Wall aus Lymphozyten und Plasmazellen.

Reaktionstyp III: Ausgeprägte granulomatöse, epitheloidzellige Abbaureaktion um die kapseldefekte Linse und Linsenreste mit massiver Uveitis anterior.

Reaktionstyp IV: Entspricht dem phakolytischen Glaukom mit sog. Linsenmakrophagen im Kammerwinkel.

Reaktionstyp V: Narbige Veränderungen am Linsenmaterial.

Reaktionstyp VI: Wahrscheinlich infektionsbedingte, diffus granulozytäre Entzündung am freigelegten Linsenmaterial (Linsenabszeß) und in seiner weiteren Umgebung.

C. Vergleichende Betrachtung der historischen und der neuen Terminologie

Beim direkten Vergleich (Tabelle 1) der neuen Terminologie von MÜLLER-HERMELINK (1983) mit der bisher benutzten Nomenklatur entspricht der Reaktionstyp I (Makrophagenreaktion mit oder ohne nichtgranulomatöser Uveitis anterior) der phakotoxischen Uveitis nach IRVINE und IRVINE (1952), LEIGH (1955), WITMER (1957), WOODS (1961) sowie CHISHTI und HENKIND (1970), bei RAHI (1982) und MISRA et al. (1977) dem der milden, nichtgranulomatösen Endophthalmitis, bei MÜLLER (1953/63/64) der normergischen phakogenen Reaktion, bei ZIMMERMAN (1964) dem Begriff der phakogenen, nichtgranulomatösen, chronischen Uveitis und schließlich bei NAUMANN (1980) dem der unspezifischen phakogenen Uveitis.

Der Reaktionstyp II, die Endophthalmitis phakoanaphylaktika ist wie auch von anderen Autoren (IRVINE u. IRVINE 1952; LEIGH 1955; WOODS 1961; ZIMMERMAN 1964; CHISHTI u. HENKIND 1970; NAUMANN 1980) nach der Erstbeschreibung von VERHOEFF und LEMOINE (1922) definiert, wird jedoch aufgrund unterschiedlicher Theorien zur Ätiopathogenese von MÜLLER (1953/63/64) als hyperergische Ophthalmia phacogenetica, von WITMER (1957/62) als phakoantigene Uveitis und von MISRA et al. (1977) und RAHI (1982) als Phakoallergie bezeichnet. Zum Reaktionstyp III, der granulomatösen, Linseninduzierten Uveitis, findet man in der Literatur keinen analogen Begriff. Beim Reaktionstyp IV, dem phakolytischen Glaukom (Verlegung des Kammerwinkels durch sog. Linsenmakrophagen), herrscht in der Literatur Übereinstimmung, während der Reaktionstyp V, das progressiv-fortgeschrittene End- und Narbenstadium, an-

deutungsweise mit den Angaben von WOODS (1961), ZIMMERMAN (1964) und NAUMANN (1980) übereinstimmt. Die diffus-granulocyte, eventuell infektionsbedingte, Entzündung in der Umgebung des freien Linsenmaterials, der Reaktionstyp VI, zeigt Parallelen mit der von MÜLLER (1952) unter dem Überbegriff "Postinfektiöse Linsenprozesse" beschriebenen Form.

Tabelle 1. Vergleichende Immunologische Linseninduzierter Reaktionen in der Literatur

MÜLLER-BREMERLIN (1953)	MISRA et al. (1977) RAB (1982)	NAUMANN (1980)	TRIVIE u. I. (1952) CHISKOTI u. HENKIND (70)	WITMER (1962)	LEIGH (1955)	ZIMMERMAN (1964)	KNIPS (1961)	MÜLLER (1952, 63, 64)
R-Typ I Makrophagen- Reaktion mit oder ohne nicht granulo- matiser Uveitis anterior	milde nicht granulomat. Endoph- thalmitis	Unspezif. phakogene Uveitis	Phakotox. Endoph- thalmitis	Phakotox. Uveitis (1957)	Phakotox. Endoph- thalmitis	Phakogene nicht gra- nulomatöse chronische Uveitis	Phakotox. Uveitis mit oder ohne nicht granulomatöser Uveitis anterior	Normergische phakogene Reaktion
R-Typ II Phakoanaphy- laktische Endoph- thalmitis (P.E.)	Phako- allergie	P.E.	P.E.	Phako- antigene Uveitis	P.E.	P.E.	P.E.	Hyperergische Ophthalmia phakogenetica
R-Typ III granulomatöse LIU	-	-	-	-	-	-	-	-
R-Typ IV Phakolytisches Glaukom (P.G.)	P.G.	P.G.	P.G.	-	-	P.G.	P.G.	P.G.
R-Typ V End- und Narbenstadium	-	End- und Narben- stadium	-	-	-	End- und Narben- stadium	End- und Narben- stadium	-
R-Typ VI mit evt. Infektions- einfluß	-	-	-	-	-	-	-	Postinfektiöse Linsenprozesse

2.3. Zur pathologischen Histologie der Linsen- induzierten Uveitis

Die Histopathologie der Linseninduzierten Uveitis wurde zuerst von STRAUB (1920) beschrieben, von VERHOEFF und LEMOINE (1922) unter dem Begriff der Endophthalmitis phakoanaphylaktika erörtert und später vorallem von MÜLLER (1953/63/64) sehr ausführlich abgehandelt.

Im Mittelpunkt der granulomatösen Reaktion (WOODS 1961) steht das freigewordene Kataraktmaterial; es ist zonal und konzentrisch von einer mehr oder minder akuten bis subakuten oder chronischen, zellulären Reaktion umgeben. Bei akutem Verlauf finden sich zentral massenhaft segmentkernige Granulozyten ein. Während sie am Ort ihrer "Ausschwemmung" noch gute Struktur aufweisen, überwiegen in der Kontaktzone zum freien Linsenmaterial nekrobiotische Zellen (zentrales Trümmerfeld). Beim subchronischen Verlauf dominieren Makrophagen, die freies Linsenmaterial abzubauen versuchen (sog. Linsenmakrophagen). Mit wachsendem Abstand zur Zone des unmittelbaren Kontaktes nimmt das Ausmaß der Zellnekrosen ab. In diesem etwas gemäßigteren Milieu können sich manchmal massenhaft große Makrophagen und Monozyten, die zu Epitheloidzellen transformiert sind, pallisadenartig angeordnet finden (HOGAN u. ZIMMERMAN 1962). Dieses Feld kann von einer weiteren Zone, die sich als ein Synzytium plasmareicher Zellen darstellt, schalenartig umgeben sein (IRVINE u. IRVINE 1952). Auch sieht man einzelne oder zahlreiche mehrkernige Riesenzellen vom Fremdkörpertyp, bei der Phagozytose des freien Kataraktmaterials (VERHOEFF u. LEMOINE 1922). Der synzytiale Verband "jugendlicher Mesenchymzellen" verleiht diesem Abwehrwall ein charakteristisches Aussehen. Die benachbarte, oft synechierte Iris und der Ziliarkörper zeigen im Sinne einer begleitenden nichtgranulomatösen Iridozyklitis (WOODS 1958; HOGAN u. ZIMMERMAN 1962; YANOFF u. FINE 1975) in typischer Weise Infiltrationen mit Lymphozyten und Plasmazellen (DUKE-ELDER 1966; APPLE et al. 1984/b). Ein

nach der Peripherie hin dichter werdendes, und unter Umständen in eine bindegewebige Abkapselung übergehendes Netz (WIROSTKO u. SPALTER 1967) aus juvenilen Fibroblasten und Blutkapillaren (fibrovaskuläres Gewebe), begleitet von Lymphozyten- und Plasmazellinfiltraten, kann folgen, um eine weitere Versprengung von Linsenmaterial zu verhindern (VERHOEFF u. LEMOINE 1922). Dieses schützt jedoch nicht vor einer späteren Exazerbation. Fibrozyten gehören unter Bildung fibröser Banden, Pupillarmembranen, peripherer Adhäsionen der Iris und zyklitischer Membranen (HOGAN 1953; GREER 1972) zur stillen chronischen Reaktion der Reparation und Abkapselung. Je mehr sich die Verlaufsform zur subchronischen (subakuten) Seite hin verschiebt, desto zahlreicher werden jüngere Zellformen wie Fibroblasten und einkernige Wanderzellen (große Monozyten, die potentiellen Makrophagen). Neben der Schädigung mobiler Zellen werden nach WIROSTKO und SPALTER (1967) auch ortsständige Strukturen in Mitleidenschaft gezogen. Insbesondere die Hornhaut zeigt bei Kontakt mit kataraktösem Linsenmaterial Endothel- und Stromadefekte. Zudem finden sich nach VERHOEFF (1950), WOODS (1958) und WIROSTKO und SPALTER (1967) nicht selten Beschläge an der Hornhautinnenfläche, sogenannte Hammelfettpräzipitate, die aus Linsenmaterial und mononukleären Zellen zusammengesetzt sind.

Nach IRVINE und IRVINE (1952) konzentriert sich die phakogene Reaktion in erster Linie auf den vorderen Bulbusabschnitt. Sie wird von einer profusen Exsudation aus dem benachbarten vaskularisierten Gewebe (de VEER 1953) in die Vorderkammer begleitet und kann in einem Teil der Fälle den meist weiten Kammerwinkel blockieren (IRVINE u. IRVINE 1952; MÜLLER 1963; v. DOMARUS et al. 1975). Auch bei heftigen Abläufen bleibt die Mitreaktion des hinteren Augensegmentes relativ gering. Die sensorische Netzhaut ist nach den Erfahrungen von v. DOMARUS und Mitarb. (1975) fast immer in ihrer Struktur gut erhalten oder differenzierbar, oft weist sie aber Veränderungen im Sinne einer Retinopathia proliferans

auf. Bisweilen finden sich eine feine bis mäßige, von der Pars plana des Ziliarkörpers und dem Orateil der Retina stammende Exsudation zusammen mit einigen Monozyten im vorderen Glaskörper oder im retrolentalen Raum. Handelt es sich um Augen ohne anderweitige Erkrankung, so ist die Chorioidea, im Gegensatz zur sympathischen Ophthalmie, am Entzündungsprozeß praktisch nicht beteiligt (MÜLLER 1953). Oft tritt eine begleitende rundzellige Angiitis und Periangiitis retinae (VERHOEFF u. LEMOINE 1922; IRVINE u. IRVINE 1952; de VEER 1953) unter Umständen mit monozytär-exsudativer Ausschüttung über und unter die Lamina limitans interna auf (HOGAN u. ZIMMERMAN 1962). Zellanhäufungen nach Art klumpiger Beschläge sind nur dann auf der Retinaoberfläche zu finden (retinale Präzipitate), wenn sich das freigewordene Kataraktmaterial im hinteren Augenabschnitt verteilt hat (IRVINE u. IRVINE 1952; GREER 1972).

Beim phakolytischen Glaukom zeigt sich die Linse im fortgeschrittenen Stadium der Auflösung. Ihr Kortex ist in eosinophile Kügelchen zerlegt (IRVINE u. IRVINE 1952) und ihr Kern kann durch Fissuren mit weiteren derartigen Partikeln angefüllt sein. Der Stimulus "Linsenmaterial" induziert eine massive Einwanderung von mononukleären Phagozyten, die als sogenannte Linsenmakrophagen reichlich granuläres eosinophiles Zytoplasma (phagozytiertes kataraktöses, PAS-positives Linsenmaterial) aufweisen (GREER 1972). Sie werden zusammen mit dem Linsendetritus in das Trabekelwerk des Filtrationswinkels und den Schlemm'schen Kanal abgeschwemmt und verursachen durch Blockade der Kammerwasserdrainage ein sekundäres Offenwinkel-Glaukom (IRVINE u. IRVINE 1952; MÜLLER-HERMELINK 1983). Eine begleitende Uveitis wird nur bei Misch- und Übergangsformen gesehen, fehlt aber beim rein phakolytischen Glaukom (WOODS 1958; MÜLLER 1964; DUKE-ELDER 1966; GREER 1972).

2.4. Immunologie der Linse

A. Antigenität

Das Interesse an der antigenen Verhaltensweise des Linsenproteins wurde durch UHLENHUTH (1903), der im Tiermodell zeigte, daß die Linsenantigene nicht speziesspezifisch sondern organspezifisch sind, geweckt. Diese Erkenntnis wurde von KRAUSS et al. (1908), HEKTOEN und SCHULHOF (1924), WOODS et al. (1931) sowie von HALBERT und MANSKI (1963) bestätigt und förderte die Vorstellung, daß Linsenproteine (alpha-, beta-, gamma-Kristallin), wenn sie aus der Position ihrer immunologischen Isolation entweichen, autoantigen wirksam sein könnten.

Nach den Untersuchungen von MÜLLER (1952) wird jedoch kapselbefreites Linsengewebe im allgemeinen reaktionslos toleriert, da die Linseneiweiße nur schwach antigen wirksam sind (MARAK et al. 1977; RAHI et al. 1977; SANDBERG u. CLOSS 1979/a). Analog dazu zeigt die subkutane oder intravenöse Injektion homogenisierter Kaninchenlinsen im Tierexperiment gewöhnlich keinen Effekt (RÖMER u. GEBB 1912; HEKTOEN 1922; MANSKI 1973). Auf der anderen Seite verfügen Präparationen, die fraktioniert alpha- und beta-Kristalline enthalten, über eine stärkere Stimulation der Antikörperantwort (HEKTOEN u. SCHULHOF 1924), woraus RAHI und GARNER (1976) den Schluß ziehen, daß der Extraktionsprozeß in gewisser Weise die Linsenproteine verändert und die "verborgenen antigenen Seiten" enthüllt. Möglicherweise entsteht auch unter physiologischen Bedingungen durch die Umwandlung von alpha-Kristallin in unlösliches Albuminoid ein vergleichbarer Effekt, da alte kataraktöse Linsen offensichtlich antigener sind als junge, die einen geringeren Gehalt an Albuminoid aufweisen (RAHI u. GARNER 1976). YANOFF und FINE (1975) schränken ein, daß denaturierte Linsenproteine einer maturen oder hypermaturen Katarakt nach dem Austritt durch eine intakte Linsenkapsel nicht in der Lage sind, als Antigen zu agieren und eine Antikörperantwort zu provozieren. Vielmehr resultiert

daraus ein phakolytisches Glaukom (makrophagozytäre Reaktion ohne Begleituveitis).

Bereits WOODS et al. (1931) erkannten, daß das alpha-Kristallin die stärkste Antigenität besitzt. Auch HALBERT et al. (1957 a/b) unterstützen diese Auffassung, da Antikörperbildung gegen beta- und gamma-Kristallin in Kaninchen den Zusatz eines geeigneten stimulierenden Adjuvans benötigt. WOODS et al. (1931) vermuteten, daß beta- und gamma-Kristalline in der Lage seien mit der Antigenität des alpha-Kristallins zu interferieren, wodurch es, wie von MANSKI (1973) später postuliert, zur Blockierung antigener Flächen bei Protein-Protein Interaktionen kommen könnte.

B. Toleranzverhalten

Die in einem frühen Stadium der Embryogenese gebildete Linsen kapsel ist in Verbindung mit ihrem Epithel normalerweise für Moleküle von Proteingröße impermeabel. Einige Antigene aber, welche mit denen der Linse identisch sind, sind sowohl im Kammerwasser (SANDBERG u. CLOSS 1979/b; MARAK 1981) als auch in anderen okularen Strukturen (MAISEL u. HARMISON 1963; LITTLE u. LANGMAN 1964; LITTLE et al. 1965) zu finden. Da sie deshalb weder als total sequestriert noch als total organspezifisch anzusehen sind (CLAYTON et al. 1968), ist es möglich, daß ein gewisser Grad an echter Toleranz (SANDBERG u. CLOSS 1979/a; MARAK 1981) im Prozeß der "Selbsterkennung" während der Fetalentwicklung erworben wird. Diese Art der körpereigenen Duldung, produziert durch kleine Mengen an lentikulären antigenen Determinanten, mag eine Erklärung für die schwache Toleranz speziell der T-Lymphozyten sein, die ihrerseits eine entscheidende Rolle im Krankheitsgeschehen spielen könnten (MARAK et al. 1978). KINCSES et al. (1981) stellten in diesem Zusammenhang eine T-Zell-Sensibilisierung fest, die mit Verlauf und Schwere der Erkrankung korrelierte. SANDBERG und CLOSS (1979/c) betonen, daß die Toleranz (Antikörpertiter als Bezugsgröße) gegenüber Proteinen mit geringerem Molekulargewicht, wie beta- und gamma-Kristalli-

nen, im Gegensatz zur alpha-Fraktion, die wegen ihres größeren Molekulargewichtes wesentlich schwerer auszutreten vermag, sehr hoch ist.

C. Erkenntnisse zur Ätiopathogenese aus dem Tiermodell

Die Ätiopathogenese der Linseninduzierten Uveitis ist bis heute nicht vollkommen aufgeklärt. Obwohl VERHOEFF und LEMOINE bereits 1922 einen autoimmunologischen Mechanismus annahmen, ist noch nicht bekannt, warum nur ungefähr die Hälfte aller Patienten, bei denen eine Diszission der Linsenkapsel durchgeführt wurde, darauf allergische Reaktionen entwickeln (IRVINE 1957).

Kaninchen zeigen bei Verletzung der Linse nur dann eine Uveitis, wenn sie zusätzlich noch eine intramuskuläre Injektion von Freund-Adjuvans (Mineralöl und hitzeabgetötete Mykobakterien zur Steigerung des antigenen Effektes) erhielten (MÜLLER 1952); gleichzeitig sind homologe Linsenantigene, die in das Auge injiziert werden, bei Fehlen eines Adjuvans-effektes nur minimal wirksam (MÜLLER 1952; GOODNER 1964). MÜLLER-RUCHHOLTZ und KRAUS-MACKIW (1981) kritisieren in diesem Zusammenhang die fast immer mit Hilfe von Freund-Adjuvans praktizierte Induktion, da dies artifiziell sei, und man lange darüber diskutieren müßte, was wohl die natürlichen Äquivalente dieses "Auslösetricks" sein könnten.

HALBERT et al. (1957 a/b) demonstrieren, daß Streptokokken-extrakte die Linsenreaktion in einem geringeren Maß verstärken als Freund-Adjuvans. BURKY (1934/b) erreichte einen ähnlichen Effekt bei Kaninchen mit Staphylokokkensubstrat. Der Gedanke, daß unerkannte mikrobielle Kontaminationen bei der Freilegung des Linsenmaterials unter dem Einfluß bis jetzt noch nicht definierter immunpathologischer Faktoren den Anstoß zur Entwicklung der progressiven Linseninduzierten Uveitis geben, gewinnt durch die Untersuchungen von ADAMS et al. (1984) an Wahrscheinlichkeit. Nach experimenteller Linsendiszission mit gleichzeitiger Applikation von pathogenen Mikroorganismen finden sie morphologisch ein Zellbild, das

gemeinsame Züge mit der klassischen Endophthalmitis phako-anaphylaktika und einer diffus granulozytären Entzündung besitzt. Die verabreichten Keime waren Wochen später weder licht- noch elektronenmikroskopisch nachweisbar.

Aus der allgemeinen Erfahrung, daß die Linseninduzierte Uveitis vor allem bei der alten und kataraktösen Linse vorkommt, die einen hohen Anteil an unlöslichem Albuminoid aufweist, diskutieren BEHRENS und MANSKI (1973/a) einen möglichen Adjuvanseffekt dieses Proteins. Aus ihren Untersuchungen ergibt sich, daß eine einzige Injektion von Albuminoid in den Glaskörper von Inzuchtratten eine Uveitis nach etwa fünf Tagen provoziert, die sich durch polymorphonukleäre Zellen und Makrophagenakkumulationen auszeichnet, wogegen eine Injektion von Kristallin ohne wesentlichen Effekt bleibt. Nach weiteren Experimenten an Ratten betonen die Autoren (1973/b) den Unterschied zwischen der durch intraokulare Applikation von Albuminoid provozierten vorwiegend zellulären Antwort (polymorphonukleäre Leukozyten, Makrophagen) und der durch alpha-Kristallin hervorgerufenen, mehr rundzelligen Exsudation, weshalb die Verfasser annehmen, daß lösliche Antigene primär für die humorale Antikörperbildung und unlösliches Albuminoid hauptsächlich für die zellvermittelte, im engeren Sinne T-Lymphozytenreaktion verantwortlich sind.

Eine experimentell ausgelöste linseninduzierte granulomatöse Endophthalmitis (Linsenschädigung bei zuvor sensibilisierten Ratten) ist histomorphologisch nach den Untersuchungen von MARAK et al. (1974) mit der Linseninduzierten Uveitis des Menschen identisch. Sie führt zu einer lokalen in vivo Bindung von IgG und Komplement, weshalb die These vertreten wird, daß die Linseninduzierte Uveitis eine primär immunkomplexvermittelte Krankheit repräsentiert, nicht etwa eine zellvermittelte Abwehrreaktion (MARAK et al. 1976 a/b; 1977 a/b/c). Die Qualität der sich anschließenden Entzündung hängt dann von der Größe und Löslichkeit dieser Immunaggregate ab. Große Komplexe neigen zum granulomatösen durch Epi-

theloidzellen charakterisierten Typ und kleine, relativ lösliche, tendieren zur diffusen rundzelligen Form der Entzündung (RAHI u. GARNER 1976). Bestätigend ist außerdem, daß eine Vorbehandlung mit Anti-Leukozyten-Serum, zur Inaktivierung neutrophiler polymorphonukleärer Zellen (MARAK et al. 1976 a/b), sowie die Applikation von Kobragift, das unter anderem einen Inaktivator des C3-Faktors im Komplementsystem enthält (MARAK et al. 1977/b), die Reaktion weitestgehend unterdrücken kann. Zusätzlich spielen freie Sauerstoffradikale, die von polymorphonukleären Leukozyten produziert werden, in der Entwicklung eines immunkomplexvermittelten Geschehens eine bedeutsame Rolle. Bei experimentell ausgelöster Endophthalmitis phakoanaphylaktika kann durch eine Katalase oder durch 2,3-Dihydroxybenzoesäure, die auch als Radikalfänger operieren, der zytolytische Effekt dieser reaktiven Sauerstoffmetaboliten und damit der Entzündungsgrad stark abgeschwächt werden (MARAK et al. 1985/87; RAO et al. 1986).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die linseninduzierte Reaktion von vielen Faktoren, die noch weitgehend unbekannt sind, bestimmt und beeinflusst wird. Experimentelle und klinische Beobachtungen machen deutlich, daß nicht nur die Art eines Traumas, die physikalische Zusammensetzung der Linse, der Grad der immunologischen Präsensibilisierung (MÜLLER 1963; KRAUS-MACKIW et al. 1977), die Menge und Dauer der Antigenfreisetzung (DAUS et al. 1983) sowie der Vaskularisationsgrad des benachbarten Gewebes (afferente und efferente Transportschiene für Sensibilisierungen - KRAUS-MACKIW et al. 1978; DAUS et al. 1981) an der individuellen Antwort beteiligt sind. Darüberhinaus spielen auch genetische (KRAUS-MACKIW et al. 1979; MARAK et al. 1981) und im Einzelfall spezifische Faktoren wie Alter und Grad der immunologischen Reaktionsbereitschaft eine Rolle.

2.5. Zur Klinik der Linseninduzierten Uveitis

A. Anamnese

Voraussetzung für eine sinnvolle Therapie ist das rechtzeitige Erkennen einer linseninduzierten Entzündung (STRAUB 1920). Der Vorbericht liefert unter Umständen den ersten wichtigen Hinweis für die Existenz einer Linseninduzierten Uveitis, denn erfahrungsgemäß tritt sie am häufigsten nach perforierenden (Trauma, Kataraktoperation) oder auch stumpfen Augenverletzungen auf; seltener ist sie das Ergebnis einer spontanen Ruptur der Linsenkapsel (SCOTT 1953; BALLE u. HUGHES 1955; ALLEN u. de VENECIA 1969). Das Intervall zwischen Linsenkapseldefekt und dem Auftritt einer klinischen Symptomatik kann sehr stark schwanken (Tage bis Jahrzehnte); meistens aber liegt die Zeitspanne zwischen einem und vierzehn Tagen.

Tabelle 2: Die häufigsten Angaben zur Anamnese der Linseninduzierten Uveitis beim Menschen (Literarische Fallstudien)

Autor	DAUS et al. (1984)	V. DOMARUS et al. (1975)	MARTIN u. FILIPIC (1977)	KHALIL u. LORENZETTI (1986)	Bemerkungen
Fallzahlen	123	30	20	6	
Anamnese					
Vorausgegangenes Trauma	91	12	9	2	sehr häufig
Dav. perforierende	89	9	8	1	sehr häufig
Dav. stumpfe	2	3	1	1	seltener
Kein Trauma	9	2	5	-	sehr selten
Keine Angaben	-	7	-	-	-
Vorausgegangene Operation	23	9	6	4	häufig
Dav. Katarakt op.	19	4	-	3	häufig
Dav. Antiglaukomatöse Op.	4	4	-	1	selten
Andere Op.	-	1	-	-	selten
Intervall	3 Mo.- 35 J.	10 Tg.- 43 J.	10 Tg.- 24 J.	wenige Tg.- 30 J.	starke Schwan- kungen

B. Das klinische Bild

Im Gegensatz zum typischen histologischen Befund der Linsen-induzierten Uveitis ist über das hiervon abhängige klinische Krankheitsbild beim Menschen offenbar nur wenig bekannt und deshalb wird die klinische Diagnose zu selten gestellt (v. DOMARUS et al. 1975). Jede (breite) Eröffnung der Linsenkapsel führt zu einer direkten mechanischen Zerstörung des Linsengewebes mit mehr oder weniger ausgeprägten, kataraktösen Trübungen. Die klinische Symptomatik hängt vor allem von der Größe und Lage der Kapselwunde ab und kann durch eine begleitende Traumatisierung anderer okularer Strukturen kompliziert und verwischt werden. Die Heftigkeit der Reaktion (schwere akute bis chronisch-schleichende Verlaufsformen sind möglich) variiert jedoch unabhängig von anderen pathologischen Prozessen, die sich im gleichen Auge abspielen können (MÜLLER 1964). Bei einer Kapseleröffnung trübt die Linse schon während der nachfolgenden symptomlosen Latenzperiode ein, noch bevor sich eine Entzündung um den Linsenkern entwickeln kann (v. DOMARUS et al. 1975; DAUS et al. 1984). Überall dort, wo freies kataraktöses Linsenmaterial mit anderen intraokularen Strukturen in Kontakt gerät, entwickelt sich eine phakogene Reaktion (ZIMMERMAN 1964). Am häufigsten sind die Iris-Ziliarkörperregion, die vordere und hintere Augenkammer sowie die Kornea betroffen. Der Kliniker kann abhängig von der Transparenz der Hornhaut biomikroskopisch eine Iridozyklitis mit deutlicher Gefäßzeichnung sowie reichlich speckige Beschläge an der Hornhautrückfläche beobachten; außerdem sind Exsudation in die okularen Räume und Neigung zu vorderer oder hinterer Synechierung mit Bildung zyklitischer Membranen typisch. Diese intraokularen Veränderungen werden äußerlich von Tränenfluß, Lid- und Korneaödem, limbalen Rötung und von einer sich ausweitenden ziliaren Gefäßinjektion der Conjunctiva bulbi begleitet. Die hintere Uvea und der Glaskörper können mangels Transparenz nur selten betrachtet werden. Nach den Erfahrungen von v. DOMARUS et al. (1975) ist der Bulbus in der Anfangsphase der Erkranken-

kung stets hypoton. Erst später kann der Druck ansteigen, wahrscheinlich als Folge eines sekundären Winkelblockglaukoms. In der Regel kommt es beim Menschen zu einem rapiden Rückgang des Visus, der oft auf Lichtschein mit defekter Projektion reduziert ist.

Diesem Bild der auch als "phakogene Ophthalmie" bezeichneten Linseninduzierten Uveitis steht das dramatisch verlaufende phakolytische Anfallsglaukom gegenüber. Das plötzliche Freiwerden großer Mengen von Linsendetritus durch Spontanruptur der Kapsel bei Cataracta hypermatura spiegelt das klinische Bild eines akuten, kongestiven Glaukoms meist mit opaker Hornhaut, oft tiefer vorderer Augenkammer und weiter reaktionsloser Pupille wieder. Charakteristisch ist das spontane Auftreten einer Trübung in der vorderen Augenkammer mit gleichzeitig schmerzhafter Glaukomentwicklung und gelegentlicher Dislokation der Linse (IRVINE u. IRVINE 1952). Eine uveale Entzündung tritt nur sehr selten auf (WOODS 1958; DUKE-ELDER 1966).

C. Diagnose

Zumeist wird eine Linseninduzierte Entzündung erst im histologischen Bild diagnostiziert, nachdem das betroffene Auge wegen persistierender intraokularer Entzündung oder wegen eines nicht beherrschbaren Sekundärglaukoms enukleiert werden mußte (WITMER u. MARTENET 1965). Um die Krankheit schon klinisch besser erkennen zu können, werden verschiedene, diagnostisch bedeutsame Maßnahmen zur Früherkennung vorgeschlagen und diskutiert.

Versuche einer immunologischen Diagnostik durch "Skin-Tests" (intrakutan injiziertes Linsenprotein ähnlich einer Tuberkulinprobe - VERHOEFF u. LEMOINE 1922; de VEER 1940/53; COURTNEY 1942) oder den Nachweis von Linsenantikörpern im Serum betroffener Patienten (WITMER 1957/64; WIROSTKO u. SPALTER 1967) sind noch nicht zuverlässig (LUNTZ u. WRIGHT 1962; PERKINS u. WOOD 1964; HACKETT u. THOMPSON 1964; BERG

1969) oder gar signifikant (NISSEN et al. 1981). NAUMANN (1980) betont, daß eine immunologische Diagnostik umso weniger ergiebig ist, je weiter sie vom Auge entfernt durchgeführt wird. Serologische Befunde, etwa ein positiver Lymphozyten-Transformations-Test im peripheren Blut oder ein positiver Haut-Test am Arm bedeuten nur, daß der Körper mit dem getesteten Antigen Kontakt hatte. Insofern liefert die Analyse des Kammerwassers mit Mikromethoden nach Vorderkammerpunktion bessere Informationen (WITMER 1952; ZIRM u. SCHMUT 1976; RAHI 1982).

Abhängig von der Transparenz der Hornhaut und anderer post-traumatischer Einflüsse (z.B. Hyphaema, sekundäre Entzündung) kann die Spaltlampenuntersuchung nützlich sein. YANOFF und SCHEIE (1968) sowie SMITH und WEINER (1976) schlagen ergänzend die einfache Aspiration von Kammerwasser und dessen zytologische Untersuchung vor. Art, Zusammensetzung und Menge der Entzündungszellen sowie Auftreten von freien Linsenfragmenten sind richtungsweisend.

Okulare echographische Analysemethoden nach dem Prinzip der A- und B-scan Ultrasonographie, wie sie zuerst von HODES und STERN (1976) und später von KHALIL und LORENZETTI (1986) beschrieben wurden, gewinnen immer mehr an Bedeutung, da bei ihrem Einsatz der Transparenzverlust keinen Hinderungsgrund für die Erkennung von Konfiguration und Reflektion freier Linsenpartikel darstellt. Dieses Vorgehen ermöglicht zusätzlich eine Kontrolle des Krankheitsverlaufes.

Zusammenfassend bilden Anamnese, klinische Symptomatik sowie Spaltlampenuntersuchung in Kombination mit Echographie und Qualität des Kammerwasseraspirates gemeinsam einen soliden Grundstock, um zur berechtigten klinischen Diagnose "Linseninduzierte Uveitis" zu gelangen.

D. Differentialdiagnose

Die Unterscheidung zwischen einer linseninduzierten Entzündung und dem phakolytischen Glaukom (Vollbild eines Glaukoms mit offenem Kammerwinkel durch verflüssigtes Linsenmaterial)

ist leicht (v. DOMARUS et al. 1975). Die Abgrenzung zur sympathischen Ophthalmie kann nach Ansicht von WOODS (1961), MÜLLER (1963/64) und DUKE-ELDER (1966) problematisch sein. Diese ist durch eine bilaterale granulomatöse Entzündung gekennzeichnet, die nach einem perforierenden Bulbustrauma vom verletzten Auge auf das unverletzte Partnerauge "überspringt". Eine immunologische Reaktion gegen freigewordene Uveabestandteile (z.B. Melanin) wird dafür wahrscheinlich gemacht. NAUMANN (1980) bezeichnet die sympathische Ophthalmie dementsprechend als "Endophthalmitis melanogranulomatosa".

Bei einer Linseninduzierten Uveitis wird, sofern frühzeitig alle Linsenreste entfernt werden, wieder der volle Visus erreicht (CHANDLER 1958; MÜLLER 1964). Dagegen ist bei einer genuinen sympathischen Ophthalmie eine rechtzeitige Enukleation des primär verletzten Auges entscheidend für die Rettung des kontralateralen unverletzten (sympathisierten) Auges (KRAUS-MACKIOW 1983). Deshalb ist eine klinische Differenzierung beider Krankheitsbilder, schon therapeutischer Konsequenzen (Bulbuserhaltung) wegen, beim Menschen unerlässlich. V. DOMARUS et al. (1975) erkannten klinisch, daß bei einer Endophthalmitis phakoanaphylaktika die Linse bereits zu Beginn des Krankheitsbildes durchgetrübt ist, während sie bei der sympathischen Ophthalmie noch klar sein kann. In den seltenen bilateralen Fällen der Endophthalmitis phakoanaphylaktika fängt die Reaktion am zweiten Auge meist erst nach Abklingen der Entzündungszeichen im ersten Auge an. Dagegen sind beim Vollbild der sympathischen Ophthalmie beide Augen gleichzeitig entzündet (de VEER 1953; HIRTENSTEIN 1959; ZIMMERMAN 1964), Exazerbation und Remission verlaufen immer synchron (GREER 1972).

Histologisch unterscheiden sich beide Krankheitsbilder deutlich. Während die sympathische Ophthalmie das von FUCHS 1905 beschriebene Bild einer typischen Uveitis posterior mit Epitheloidzellgranulomen in der deutlich verdickten Aderhaut, Dalen-Fuchs'sche Knötchen und eine Destruktion des retinalen

Pigmentepithels zeigt, spielt sich bei der Endophthalmitis phakoanaphylaktika der entzündliche Prozeß im Rahmen einer Uveitis anterior ab (FASANELLA 1957; KURZ 1963; KRAUS-MACKIOW et al. 1975).

Bei den entzündlichen posttraumatischen Reaktionen auf autologes Gewebe erwähnt NAUMANN (1980) differentialdiagnostisch die "Endophthalmitis haemogranulomatosa" (Entzündungsmuster ähnelt einer Endophthalmitis phakoanaphylaktika, jedoch mit Hämosiderin-beladenen Makrophagen und ohne Linsenbeteiligung) und das hämolytische Glaukom (Entzündungsmuster ähnelt dem des phakolytischen Glaukoms, jedoch mit Makrophagen, die eisenfärbungsnegative Blutabbauprodukte (FENTON u. ZIMMERMAN 1963) enthalten).

Infektionsbedingte Endophthalmitiden mit Linsenbeteiligung sind klinisch sehr schwierig von einer Linseninduzierten Uveitis zu unterscheiden (ALLEN u. MANGIARACINE 1964). Signal eines infizierten Linsenschadens ist die Abszeßbildung, die über die Grenzen der Linse hinausgehen kann (MÜLLER-HERMELINK 1983). Eine exakte Abklärung, so betonen HODES und STERN (1976), bietet die mikrobiologische Untersuchung eines zur Diagnose entnommenen Kammerwasser-aspirates. Außerdem dringen bei infektiösen Linsenprozessen zellige "Infiltrationsstraßen" in charakteristischer Weise interlamellär vor, bei phakogenen Reaktionen aber halten sich die Entzündungszellen überwiegend an der Oberfläche des freiliegenden Linsenmaterials auf (MÜLLER 1953).

E. Therapie

Eine sofort durchgeführte operative Beseitigung des (im allgemeinen durch Läsion kapselbefreiten) Linsenmaterials bedeutet die Erhaltung des Visus und des Auges selbst (IRVINE u. IRVINE 1952; v. DOMARUS et al. 1975). Dabei darf, unabhängig vom Schweregrad des klinischen Bildes, weder eine Hypotonie noch der Eindruck einer schlechten Funktion (CHANDLER 1958), wie etwa defekte Lichtprojektion oder ähnliches, von dieser einzig möglichen Therapie abhalten. VERHOEFF (1950)

weist darauf hin, daß gleichzeitig mit der Verzögerung des chirurgischen Eingriffes durch das Auftreten entzündlicher Adhäsionen und der damit verbundenen Retention von Linsenmaterial die Gefahr, nicht alles lentikuläre Protein mehr aus dem Auge entfernen zu können, steigt.

Bei der extrakapsulären Linsenextraktion wird der hintere Kapselanteil vor allem wegen Prolapsneigung des Glaskörpers im Auge belassen (IRVINE u. IRVINE 1952), RIISE (1965) weist aber auf das Risiko hin, daß dadurch Linsenfasern produzierende Epithelzellen zurückbleiben können. Nach APPLE und Mitarb. (1984/a) sind durch Einsatz moderner mikrochirurgischer Verfahren (z.B. Abschleifen und Glätten der Kapsel) derartige Komplikationen seltener geworden.

COURTNEY (1942), de VEER (1953), LINDLEY und SMITH (1959) u.a. bevorzugen, wegen der sehr innigen Verbindung des kortalen Linsengewebes mit der hinteren Kapselwand, die Entnahme aller lentikulären Anteile, und beziehen die hintere Linsen kapsel in den Eingriff mit ein (intrakapsuläre Extraktion). Eine begleitende Irrigation der vorderen Augenkammer mit "Herauswaschen" des entzündlichen Exsudates und gelöster Linsenpartikel (FASANELLA 1963; HOGAN 1957; IRVINE 1957 u.a.) unterstützt wesentlich den Erfolg der Therapie.

Einmal gelang BUSCHMANN (1982) mit einem Fibrinkonzentralkleber ein Verschluss der Kapselwunde, der nicht nur genügend mechanische Festigkeit aufwies, sondern auch die biochemische Barrierefunktion der Linsen kapsel übernehmen konnte. Allerdings brachte diese Methode bei weiteren Einsätzen nicht den gewünschten Erfolg (STEFANI 1988).

Beim phakolytischen Glaukom ist nach MÜLLER (1964) die Therapie der Wahl die der sofortigen Extraktion der Linse mit anschließender gründlicher Ausspülung der vorderen Augenkammer. Medikamentöse Therapie oder präparatorische, antiglaukomatöse Iridektomie bedeutet das Auge zugrunde zu richten. Bei dem konservativ-therapeutisch oft unbeeinflussbaren Glaukom ist eine Parazentese am Vortage zu empfehlen. So sehen auch KNAPP (1937), HEATH (1941), VERHOEFF (1950), MÜLLER

(1970) u.a. in einer Cataracta hypermatura, unter Hinweis auf die Komplikation eines phakolytischen Glaukoms, eine "absolute" Indikation zur Kataraktextraktion.

F. Prognose

Die Prognose ist bei einer linseninduzierten Entzündung ohne kausale Therapie ungünstig. Konservative Therapieversuche müssen scheitern (v. DOMARUS et al. 1975), da der die Krankheit auslösende, unterhaltende und ständig vorantreibende Faktor, das freie lentikuläre Protein, medikamentell nicht beeinflusst werden kann (KHALIL u. LORENZETTI 1986). Die linseninduzierten Entzündungen führen in fast allen Fällen zum Verlust des Visus (PERLMAN u. ALBERT 1977) und früher oder später zu einer Phthisis bulbi. Die Prognose wird umso günstiger ausfallen je früher die klinische Diagnose einer linseninduzierten Entzündung steht und je früher der operative Eingriff folgt (WOHL et al. 1986).

G. Prophylaxe

Bei Patienten mit Verdacht auf Störung im zellvermittelten Immunsystem sollte eine anstehende operative Linsenentnahme mit der intrakapsulären Extraktionstechnik durchgeführt werden, denn zurückgebliebenes Linsenepithel kann nach einer extrakapsulären Extraktion zu sogenannten Elschnig'schen Perlen proliferieren und Monate später im Falle einer erneuten Irritation ihrer Basalmembran eine Immunantwort provozieren (APPLE et al. 1984/b; KHALIL u. LORENZETTI 1986). V. DOMARUS und Mitarb. (1975) empfehlen deswegen die baldmöglichste vollständige Absaugung der traumatisierten Linse.

H. Das fortgeschrittene unbehandelte Krankheitsbild

Wenn das Auge bei Linseninduzierter Uveitis sich selbst überlassen bleibt, zieht der zur Chronizität neigende entzündliche Verlauf irreversible Schäden nach sich. Unter Umständen muß das Auge wegen anhaltender Schmerzen und den konservativ nicht mehr zu beherrschenden Komplikationen ex-

stirpiert werden (CHANDLER 1958; DUKE-ELDER 1966). Die auffallende Diskrepanz zwischen einem schweren entzündlichen Prozeß im vorderen Augensegment bei relativ geringer Beteiligung des hinteren Segmentes wird mit Fortdauer der Erkrankung mehr und mehr verwischt (NAUMANN 1980). Multiple, bindegewebig durchorganisierte Synechien, ausgeprägte zyklitische Membranen mit häufiger Verschwartung der reaktionslosen Pupille und ein stets verdichteter Glaskörperkortex sind typisch und lassen den Bulbusdurchmesser durch intraokulare narbige Retraktion ständig kleiner werden (Atrophia bulbi) (CHANDLER 1958; RIISE 1965). Ein persistierendes Hypotonie-syndrom zieht weitere Komplikationen wie eine Retinopathia proliferans oder eine Traktionsablatio (Visusverlust) nach sich (v. DOMARUS et al. 1975; VÖLKER u. NAUMANN 1978). Im Endstadium sind durch fortgeschrittene Architekturstörungen die ursprünglichen okularen Strukturen kaum noch zu erkennen - der Augapfel ist geschrumpft (Phthisis bulbi).

I. Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsdisposition

Durch Verletzungen oder Altersveränderungen der Linsenkapsel kommt es sehr häufig zur Exposition von Linsengewebe, die im allgemeinen reaktionslos toleriert wird, da die Linsenproteine nur geringe antigene Wirkung besitzen.

Wenn der Defekt an der Linsenvorderseite liegt und relativ klein ist, kann er durch die Iris (hintere Synechierung) abgedeckt oder durch eine Proliferation des Linsenepithels begrenzt werden, so daß nur umschriebene Linsentrübungen zurückbleiben (YANOFF u. FINE 1975; STEFANI et al. 1977). Nach CHISHTI und HENKIND (1970) kann das freie Linsenmaterial spontan absorbiert werden und somit keine oder nur eine kleine Entzündung verursachen.

WITMER (1957) und RIISE (1965) halten es für möglich, daß man bei einer ganzen Anzahl von Uveitiden eine linseninduzierte Komponente finden könnte, wenn man nur systematisch danach suchen würde. So hat WITMER (1970) unter seinen "Uveitis-Patienten" 2,4% als phakogene Reaktionen erkannt,

DAUS et al. (1984) konnten die Linseninduzierte Uveitis bei 3,5% aller Enukleationen (von 1935-1983) nachweisen und schließlich v. DOMARUS et al. (1975) bei 2,2% (von 1966-1974). Aufschlußreich ist auch die von FOITZIK (1984) durchgeführte vergleichende Untersuchung enukleierter Augen nach perforierender Verletzung mit Linsenbeteiligung. So hat die Häufigkeit phakogener Entzündungen in den letzten zehn Jahren nicht wesentlich abgenommen, jedoch sind vermehrt schwächere Reaktionstypen festzustellen. Seit der Wiedereinführung der extrakapsulären Kataraktextraktionstechnik und dem gleichzeitigen auffälligen Rückgang der intrakapsulären Extraktionstechnik (APPLE et al. 1984 a/b; WOHL et al. 1986) zeigen postoperative Komplikationen im Sinne einer Linseninduzierten Uveitis wieder eine steigende Tendenz. APPLE et al. (1984 a) sprechen bei der Linseninduzierten Uveitis sogar von einer "wiederentdeckten Krankheit".

Am häufigsten verursacht freies, kataraktöses Linsenmaterial ein phakolytisches Glaukom (KNAPP 1937; SUGAR 1949; HUBBERSTY u. GOURLY 1953; FLOCKS et al. 1955; KHALIL u. LORENZETTI 1986). DAUS et al. (1984) sahen es vor allem im Alter nach spontaner Phakolyse bei Cataracta hypermatura, wobei wegen der höheren Lebenserwartung das weibliche Geschlecht überwiegt. VÖLKER und NAUMANN (1975) sehen keine Altersdisposition für das phakolytische Glaukom.

J. Häufigkeit der Mitbeteiligung des Partnerauges

Das Auftreten einer Linseninduzierten Uveitis im nichttraumatisierten Partnerauge wurde zuerst von STRAUB (1920) beobachtet, später von COURTNEY (1942), IRVINE und IRVINE (1952), de VEER (1953), LEIGH (1955) und WOODS (1958/61) durch Fallbeschreibungen untermauert. Für ALLEN und de VENECIA (1970) ist jedoch die Frage noch offen, inwieweit in diesen Fällen die Reaktion des Partnerauges vom freiliegenden Linsenmaterial am geschädigten Auge abhängig ist. Eindeutiger Klärung bedarf dabei auch die Beteiligung eines autonomen Geschehens.

Nach ZIMMERMAN (1964) sowie YANOFF und FINE (1975) kann eine linseninduzierte Entzündung des Partnerauges nur dann auftreten, wenn auch in diesem Linsenprotein die protektive Kapselmembran durch Trauma oder durch degenerative Kapselveränderung überwunden hat. Linseninduzierte Reaktionen an beiden Augen setzen einen beidseitigen Kapseldefekt voraus (de VEER 1953). Nach Meinung von de VEER (1940/53), BLODI (1959), EASOM und ZIMMERMAN (1964) und ALLEN (1967) kann ein durchaus mögliches bilaterales Auftreten der Linseninduzierten Uveitis die klinische Unterscheidung zur genuinen sympathisierenden Ophthalmie sehr erschweren (siehe Differentialdiagnose Kap. 2.5.D.). Komplizierend ist außerdem, daß in der Literatur nicht immer exakt zwischen beiden Krankheitsbildern unterschieden wird (GEORGS 1975; WOHL et al. 1986) und, daß sie nebeneinander im gleichen Auge auftreten können.

3. DAS KRANKHEITSBILD DER LINSENINDUZIERTEN UVEITIS BEIM HAUSTIER

Zum Thema der Linseninduzierten Uveitis beim Tier existieren einige Fallbeschreibungen und Stellungnahmen, die veterinärmedizinische Literatur muß jedoch immer vor dem oben dargestellten humanophthalmologischen (vergleichenden) Hintergrund des Themas gesehen werden. Obwohl das Prinzip der Linseninduzierten Uveitis zuerst auf experimenteller Basis beim Meerschweinchen untersucht (VERHOEFF u. LEMOINE 1922), als solches erkannt und vor allem von Marak weiter spezifiziert wurde, so dauerte es doch rund fünfzig Jahre bis erstmals FISCHER 1971 über eine spontan aufgetretene Linseninduzierte Uveitis beim Hund berichtete. Ergänzend zu dem bisher Besprochenen soll im folgenden Abschnitt nur das sich vom Menschen Unterscheidende erörtert werden.

3.1. Zur pathologischen Histologie der Linseninduzierten Uveitis

In der veterinärmedizinischen Literatur existieren zwar einige Fallberichte zur Linseninduzierten Uveitis (Tabelle 3), die das Krankheitsbild sowohl von der klinischen als auch von der pathologischen Seite her beleuchten. Dennoch ließ sich bislang keine definitive Aussage zum histologischen Bild machen (Einzelfälle, verschiedene Tierspezies). Erst kürzlich wurde jedoch von WILCOCK und PEIFFER (1987) eine umfangreichere Studie zur Pathologie der Linseninduzierten Uveitis bei 20 Hunden veröffentlicht. Nach ihrer Meinung ist das histologische Bild beim Hund geprägt durch: Linsenkapselruptur, kataraktöse Linse, intralenticuläre Leukozyten, lymphoplasmazelluläre Begleitiridozyklitis und perilenticuläre Entzündung, die in Grad, Ausmaß und zellulärer Zusammensetzung variieren kann (eitrig, lymphozytär, fibroplastisch). Häufig ist der Schaden mit einer Netzhautablösung, einem Sekundär-Glaukom und mit einer in Abheilung begriffenen kornealen Wunde gekoppelt. Die meistens am vorderen Pol eingerissene teilweise aufgerollte Linsenkapsel ist von Linsenepithelproliferationen und/oder Fibroblasten umgeben und zeigt an den oft aufgefaserten Bruchenden interlamelläre Infiltrationen mit neutrophilen Granulozyten. Nach WILCOCK und PEIFFER (1987) ist der zelluläre Ursprung der Bindegewebsproliferation schwer zu ermitteln. Bei einem Teil ihrer Fälle aber machen sie dafür eine Metaplasie des proliferierenden Linsenepithels verantwortlich. Diese perilenticuläre Fibroplasie führt über eine hintere Synechie häufig zum Glaukom. Auch MURPHY et al. (1980) sahen nach extrakapsulärer Linsenextraktion derartige Proliferationen, die den chirurgischen Erfolg limitieren können. Zudem sind oft intralenticuläre Leukozyten keil- oder straßenartig am Kapselbruch lokalisiert. Bei chronischen Zuständen findet sich abgesehen von einzelnen, meist eingerollten Kapselfragmenten kaum noch Linsenmaterial; Fibroblasten und Linsenepithelpro-

liferate beherrschen mehr und mehr das Bild. Die variierende Morphologie wird aber nicht nur von dem oben angesprochenen zeitlichen Verlauf beeinflusst, auch die Tierspezies (immunologische Reaktionslage), das Alter und die Art der antiphlogistischen Vorbehandlung wirken modulierend oder gar prägend (FISCHER 1983; WILCOCK u. PEIFFER 1987).

Nach den Erfahrungen von DIETZ et al. (1985) ist das histologische Bild der Linseninduzierten Uveitis beim Tier mit dem des Menschen gut vergleichbar, zumal auch tierexperimentell alle beim Menschen bekannten Entzündungsformen bei Lewis Ratten durch Linsendiszission erzeugt werden können (DAUS et al. 1983). Laut WILCOCK und PEIFFER (1987) fehlt beim Tier allerdings die für den Menschen so typische zonale, um die Linse zentrierte, granulomatöse Entzündung. Auch DIETZ et al. (1985) lassen die Beschreibung von palisadenartig angeordneten Epitheloidzellen (mitverantwortlich für den granulomatösen Charakter) vermissen. Riesenzellen sind beim Tier selten oder fehlen ganz (WILCOCK 1985). Ein weiterer Unterschied zum Menschen besteht für GWIN und GELATT (1981) und MURPHY et al. (1980) in der beim Hund zu beobachtenden größeren Neigung auf Linsenkapselrupturen mit Proliferationen und Linsenepithelregeneraten zu antworten. Einen direkten histologischen Vergleich der Linseninduzierten Uveitis zwischen Mensch und Tier hält WILCOCK (1985) nur mit Vorbehalt für möglich.

3.2. Zur Klinik der Linseninduzierten Uveitis

FISCHER (1972), der über die Klinik der Linseninduzierten Uveitis bei zwölf Hunden berichtet, weist ergänzend auf die diagnostische Bedeutung einer Pupillenfunktionsprüfung hin. Dieser Test läßt nicht nur eine Aussage über die Neurosensorik des hinteren Augensegmentes zu, sondern ist auch hinsichtlich der Prognose interessant. So entwickelten alle

Patienten, die bei der Eingangsuntersuchung nicht auf lokal applizierte Mydriatika ansprachen, trotz konservativer Heilungsversuche, eine Phthisis bulbi. Vermutlich war deshalb schon zur Zeit der ersten Vorstellung die Retina und der Nervus opticus in den vorderen Prozeß miteinbezogen. Zudem sah er eine direkte Abhängigkeit zwischen einer Uveitis anterior und der fehlenden Pupillenreaktion. Dieser wichtige diagnostische Faktor ist speziell dort wertvoll, wo die uvealen Entzündungszeichen unschwerflich und deshalb schwierig zu erkennen sind. Neben einer stets getrübbten maturen bis hypermaturen Linse zeigen alle Hunde ausnahmslos eine bisweilen auf Tiefstwerte abgesunkene Hypotonie. Hilfreich für die klinische Diagnose ist nach WILCOCK und PEIFFER (1987) sowohl die Eruierung eines vorausgegangenen Traumas (anamnestisch, morphologisch), als auch die Persistenz einer auf herkömmliche symptomatische Therapie nicht ansprechenden Uveitis.

Zur Differentialdiagnose liegen in der veterinärmedizinischen Literatur keinerlei Angaben vor. Die vom Menschen bekannte sympathische Ophthalmie kommt beim Tier differentialdiagnostisch nicht in Frage, da sie bisher noch nicht beobachtet wurde und auch experimentell bislang nicht provoziert werden kann (DIETZ et al. 1985).

Auch beim Tier besteht wohl die einzig erfolgversprechende Therapie der Linseninduzierten Uveitis in einer Entfernung der zerstörten Linse (SLATTER 1981). WILCOCK und PEIFFER (1987) empfehlen in Fällen, bei denen die frühe Entfernung der Linse unmöglich ist oder bei noch nicht gesicherter Diagnose Zytostatika (Cyclophosphamid oder Azathioprin) zur Eindämmung, der perilentikulären Fibroplasie. Diese sich um die Linse formierende Reaktion ist nach ihrer Erfahrung der Hauptfaktor, der zum Verlust des Auges führt.

3.3. Ursache, Häufigkeit und Altersverteilung der Linseninduzierten Uveitis

RUBIN und GELATT (1968) und FISCHER (1972) betonen, daß auch beim Tier durch Kontakt des Immunsystems mit Linsenprotein, etwa nach Spontanresorption bei Katarakt oder nach extrakapsulärer Kataraktextraktion eine Linseninduzierte Uveitis entstehen kann; dennoch ist nach SAUNDERS und RUBIN (1975) eine Reaktion gegen kapselbefreites Linsenmaterial nicht die stetige Folge. So beobachteten RUBIN und GELATT (1968) spontane Resorption kataraktöser Linsensubstanz ohne entzündliche Begleiterscheinungen hauptsächlich bei jungen Hunden; SAUNDERS und RUBIN (1975) stellten gleiches bei einem drei Monate alten Kaninchen fest und BUSCHMANN (1982) bemerkt, daß bei Kaninchen und Hunden fast alle Linsenverletzungen durch umschriebene Vernarbung bei sonst klarer Linse abheilen. Da die Eiweißausschüttung in das Kammerwasser nach Perforation der Linsenkapsel bei Hund und Kaninchen wesentlich stärker ist als beim Menschen, bezweifeln BUSCHMANN et al. (1978) die nach experimentellen Untersuchungen von BAKKER (1937) getroffene Feststellung, daß der günstigere Verlauf bei den genannten Tierarten hauptsächlich auf artspezifische Unterschiede im Linseneiweiß zurückzuführen sei. Nach Angaben von ANDERSON und BUYUKMIHCI (1983) begegnet man beim Tier im Gegensatz zum Menschen kaum einmal einer Linseninduzierten Uveitis. Da aber nach DIETZ et al. (1985) und PAULSEN et al. (1986) viele derartige Fälle unter einer genuine Uveitis eingereicht werden, dürfte dieser Eindruck wohl täuschen, auch wenn darüber kaum Literatur existiert (WILCOCK 1985). Eine andere Erklärung der geringen Häufigkeit mag nach DIETZ et al. (1985) in der Tatsache liegen, daß ausgeprägte granulomatöse Reaktionen hauptsächlich beim alten Menschen mit fortgeschrittener Katarakt gesehen werden, bei der weniger lösliche albuminoide Proteine offensichtlich eine höhere Signifikanz zu dieser Reaktion zeigen als lösliche. Da aber die meisten Tiere, vergleichend gese-

hen, relativ jung und demzufolge ihre Linsenproteine noch löslicher sind, scheint es denkbar, daß sich ein Linsenschaden in einer weniger schweren nichtgranulomatösen Form äußern und dadurch leichter übersehen werden kann. Auch FISCHER (1972) hält eine altersabhängige Empfindlichkeit auf Linsensubstanz für möglich, da eine Kataraktoperation (Linsendiszißion) beim jungen Hund meistens komplikationslos abheilt, während das alte Tier eher zu schweren postoperativen Entzündungen neigt. Nicht selten ist nach FISCHER (1972) das Auftreten einer Linseninduzierten Uveitis nach operativem Eingriff, zumal immer die extrakapsuläre Extraktionstechnik beim zur Kataraktoperation anstehenden Hund eingesetzt wird. Diese Methode weist trotz Verbesserung ihrer Technik nur eine Erfolgsquote von 80% auf (MAGRANE 1969), ist aber dennoch nach GWIN und GELATT (1981) die Methode der Wahl. Da im Untersuchungsgut aber immer ältere Hunde mit späten Formen einer Katarakt mitvertreten sind, kann die Inzidenz der Linseninduzierten Uveitis erst durch den Einsatz einer adäquaten intrakapsulären Extraktionstechnik oder durch frühzeitige Intervention bei beginnender Katarakt mit den herkömmlichen Methoden auf ein Minimum beschränkt werden (FISCHER 1972; GELATT 1979).

Das phakolytische Glaukom als spezielle Form der Linseninduzierten Uveitis wurde bisher beim Tier trotz der häufigen Beobachtung einer hypermaturation, in Resorption befindlichen Katarakt nicht dokumentiert (BARNETT 1970; GELATT 1975; GWIN u. GELATT 1981; FISCHER 1983).

Tabelle 3 : Überblick über die aus der Literatur bekannten Fälle der Linseninduzierten Uveitis beim Tier

Tierart	Alter/Geschl.	Zur Klinik 1. Anamnese 2. Klin. Diagnose	Pathol. anat. Befunde 1. Linsenkapsel 2. Lokalisation d. Entz.	Ausgang	Bemerkungen	Autor
Bedlington-Terrier	4 Mo./m.	1. I.o. Blutung 2. Phthisis bulbi	1. Hinterer Kapseldefekt 2. Hinterer Linsenpol	Enukl. (E)*	-	SAUNDERS u. RUBIN (1975)
Foxterrier	12 J./w.	1. Linsentrübung 2. Uveitis; Sekundär-glaukom	1. Vorderer Kapseldefekt 2. Uvea anterior	Euth. (S)*	1. Fallbericht b. Hund	FISCHER (1971)
Eule	adult/Geschl.?	1. - 2. -	1. Vorderer Kapseldefekt 2. Uvea anterior	Exitus (S)	1. Fallbericht b. Vogel	ANDERSON u. BUKMICH (1983)
Europ. Hauskatze	7 J./m.	1. Trauma 2. Tumorverdacht	1. Vo. u. hi. Kapselleck 2. Uvea anterior	Enukl. (E)	1. Fallbericht b. d. Katze	DIETZ et al. (1985)

* (S) = Sektion
(E) = Enukleation

4. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1. Material und Methode

Die in der vorliegenden Arbeit bei verschiedenen Tierarten beschriebenen und von 1970-1988 gesammelten Fälle Linseninduzierter Uveititis (LIU) wurden über die Chirurgische Tierklinik und das Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München sowie über das Veterinärpathologische Untersuchungslabor Dr. D. v.Bomhard, München zur ophthalmopathologischen Untersuchung an das Institut für Pathologie der GSF eingesandt.

Die uneröffneten, primär in Formalin unterschiedlicher Konzentration fixierten Bulbi wurden nach Entfernung der okularen Adnexe (Lidorgan, Augenbeweger, orbitales Fettgewebe) in Formalin (1:9) für 24 Stunden nachfixiert. Die parasagittale Eröffnung der fixierten Bulbi mittels einer Rasierklinge erfolgte senkrecht zur horizontal verlaufenden Arteria ciliaris. Von der den Fasciculus opticus und die Linse enthaltenden, mit der offenen Seite auf eine Korkplatte gelegten (größeren) Kalotte wurde in horizontaler Schnittführung mit der Rasierklinge eine Ringscheibe abgesetzt und in Paraffin eingebettet. Die ca. 4-8,um dünnen Schnitte wurden wie folgt gefärbt:

Hämatoxilin-Eosin (ROMEIS 1968, § 103),
PAS-Reaktion (ROMEIS 1968, § 1120),
Elastika van Gieson (ROMEIS 1968, § 1604),
Berliner Blau Reaktion (Eisennachweis) (ROMEIS 1968, § 1262).
In Einzelfällen kam die Pilzfärbung nach GROCOTT (1955) zur Anwendung.

Einige Bulbi wurden in Methylmethacrylat nach der von BURKARDT (1970) angegebenen Methode eingebettet, und die ca. 3,um dünnen Schnitte mit der Bindegewebsfärbung nach LADEWIG (1938) und der Giemsa-Färbung nach LENNERT (1961) gefärbt.

Histologische Befunderhebung

Das räumlich orientierende Übersichtsbild erbrachte die ersten Hinweise zur Lokalisation der Verletzung und Entzündung. Durch stärkere Vergrößerung der Schnitte konnte sowohl eine Beurteilung der Entzündungsfelder als auch eine Charakterisierung der Zellmorphologie erfolgen. Bei begründetem Verdacht auf Linseninduzierte Uveitis wurde auf das Auftreten von Epitheloidzellen, Riesenzellen, Makrophagen (sog. Linsenmakrophagen), Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen geachtet. Fanden sich solche Entzündungszellen, wurde geprüft, ob in der vorderen Uvea (Iris, Ziliarkörper, Kammerwinkel) morphologische Veränderungen im Sinne einer uvealen Begleitreaktion bestanden. Ferner wurde auch das hintere Augensegment auf Veränderungen wie z.B. eine Netzhautablösung untersucht.

Dokumentation der klinischen Befunde

Bei der Auswertung der anamnestischen Angaben wurde neben Tierart, Geschlecht, Alter des Patienten und Position des verletzten Auges (Oculus dexter, Oculus sinister) vor allem die Art der Schädigung, der klinische Anlaß zur Enukleation, das Intervall zwischen Noxe und Enukleation sowie die Frage der Mitbeteiligung des Partnerauges berücksichtigt.

Um eine Korrelation zwischen dem schwierigen klinischen Bild und der pathologischen Anatomie der Linseninduzierten Uveitis herzustellen, d.h. die in der Regel dürftigen anamnestischen Angaben katamnestisch aufzubereiten, wurde, soweit möglich, durch eine Anschreibeaktion mit Fragebogen zu den Tierbesitzern oder den behandelnden Tierärzten Kontakt aufgenommen.

Repräsentative Präparate wurden mit einer WILD MPS 51-Kamera auf einem LEITZ Dialux-Mikroskop unter Verwendung eines 18-DIN-Schwarzweißfilmes fotografiert. Die makroskopischen Aufnahmen wurden mit dem WILD-(Heerbrugg)-Photomakroskop M-400 kombiniert mit dem WILD-Photoautomat MPS 55 aufgenommen.

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Überblick über die untersuchten Fälle

Im Zeitintervall von 1970 bis Januar 1988 wurden im Institut für Pathologie der GSF 565 enukleierte Augen von Kaninchen, Hunden, Katzen und Pferden histologisch untersucht. Bei 131 Bulbi war eine perforierende Verletzung vorausgegangen, wovon 67 Fälle (40 mal beim Hund, 17 mal bei der Katze, 9 mal beim Kaninchen und 1 mal beim Pferd) Rupturen der Linsenkapsel aufwiesen. Unter diesen Fällen fanden sich insgesamt 32 mal verletzungsbedingte Reaktionen an der Linse, was 5,6% der 565 enukleierten Augen entspricht.

8 der untersuchten Fälle Linseninduzierter Uveitis stammen von Kaninchen, 13 von Hunden, 10 von der Katze und 1 vom Pferd (Tabelle 4). Eine Skizze der intraokularen Lokalisation der Linsenläsion (extralentes Linsenmaterial schwarz) ist jeder Fallbeschreibung beigelegt. Es wird angegeben, ob die Bulbi bei der Sektion (S) oder durch Eukleation (E), d.h. Operation am lebenden Patienten gewonnen wurden.

Tabelle 4: Überblick über die untersuchten Fälle Linseninduzierter Uveitis (LIU) bei Kaninchen, Hund, Katze und Pferd

Kaninchen	Alter/Geschl.	1. Anamnese 2. Klin. Diagnose	Pathol. anat. Befunde 1. Linsenkapsel 2. Lokalisation d. Entz.	Ausgang	Bemerkungen
Hauskan.	8 Mo. m. (Od/s?)	1. Irisverfärbung und Aufhellung 2. Hypopyon	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)*	LIU vermutl. nach Trauma
Zwergkan.	11 Mo. w. (Os)	1. Zubildung in hi. Ak. 2. I.o. Tumor in hi. Ak.	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Zwergkan.	jg. adult m. (Od)	1. Weißer Herd in Kornea 2. -	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Exitus (S)*	LIU nach Trauma
Hauskan.	1,5 J. m/w?(Od/s?)	1. Gelbe Masse hi. d. Iris 2. -	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Zwergkan.	1,5 J. m. (Os)	1. Auge eitrig gefüllt 2. Verdacht auf i.o. Tumor	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Hauskan.	2 J. m. (Od)	1. Zubildung in vo. Ak. 2. Verdacht auf i.o. Tumor	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Zwergkan.	3 J. m. (Od/s?)	1. weißer Punkt in Iris 2. Verdacht auf i.o. Tumor	1. Kapselruptur multipel 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Hauskan.	5 J. m. (Os)	1. Therapierees. Keratitis 2. Verdacht auf i.o. Tumor	1. Kapselruptur vo. u. hi. 2. Vo. u. hi. Augensegment	Eukl. (E)	LI Endophthalmitis vermutl. nach Trauma

Hund		1. Rauferei mit Katze 2. Panophthalmitis		1. Kapselruptur multipel 2. Uvea anterior		Eukl. (E)		LIU nach Trauma	
Nfundl-Mix		3 Mo. w.		(Od/s?)		(Os)			
Pudelmix	8 Mo. m.	1. Bißverletzung		1. Kapselruptur multipel		Eukl. (E)		LI Endophthalmitis nach	
		2. Glaukom		2. Endophthalmitis				Schußverletzung	
Dt. Kurzhaar	3 J. w.	1. Korneaverletzung		1. Kapselruptur vorne		Eukl. (E)		LIU nach Trauma	
		2. Schußverletzung		2. Uvea anterior					
B-Sennenhd.	3 J. w.	1. Hornhauttrübung		1. Kapselruptur multipel		Exitus ad		LI Endophthalmitis	
		2. Panophthalmitis, Glau- kom		2. Endophthalmitis		tabulam (S)		nach Trauma	
DSH	3,5 J.m.	1. Autounfall		1. Kapselruptur multipel		Eukl. (E)		LI Endophthalmitis	
		2. Panophthalmitis		2. Endophthalmitis				nach Trauma	
Foxterrier	5 J. w.	1. Hornhautdefekt		1. Kapselruptur vorne		Eukl. (E)		LI Endophthalmitis	
		2. Panophthalmitis		2. Diffuse Endophthalmitis				nach Trauma	
Dackel	5 J. m.	1. Rauferei mit Katze		1. Kapselruptur äquatorial		Eukl. (E)		LI Endophthalmitis	
		2. Panophthalmitis, Glau- kom		2. Endophthalmitis				nach Trauma	
Collie	5 J. m.	1. Trauma		1. Kapselruptur multipel		Euth. (S)		LIU nach Trauma	
		2. Traumatische Katarakt		2. Uvea anterior					
Jagdterrier	6 J. w.	1. "Augenbeschwerden"		1. -		Exitus ad		Zustand nach Entnahme	
		2. Lux. lentis anterior,		2. Chorioretinitis		tabulam (S)		der Linse	
Dt. Langhaar	7,5 J.w.	1. Glaukom		1. Kapselruptur vo. u. hi.		Eukl. (E)		LIU nach Trauma	
		2. Iridozyklitis, Ver- dacht auf i. o. Tumor		2. Uvea anterior					
Pudel	10 J. w.	1. Augenausfluß		1. Kapselruptur vorne		Eukl. (E)		LIU nach Trauma	
		2. Keratitis, Glaukom, Katarakt		2. Uvea anterior					
RH-Dackel	13 J. m.	1. Glaukom		1. Kapselruptur multipel		Eukl. (E)		LIU nach Trauma	
		2. Panophthalmitis		2. Uvea anterior					
Zwergpudel	13 J. m.	1. Alte Korneaverletzung		1. Kapselruptur vo. u. hi.		Eukl. (E)		Phakolytisches Glaukom	
		2. Panophthalmie/Glaukom		2. -				nach Trauma	

Katze

Hausktz.	0,5 J. m. (0s)	1. - 2. Glaukom, vo. Synechie	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU nach Trauma
Hausktz.	0,7 J. m. (0d)	1. Korneaverletzung 2. Iridocelc, Linsenprolaps	1. Kapselruptur vo. u. hi. 2. -	Eukl. (E)	Akute posttraumatische Phakolyse
Hausktz.	1 J. w. (0d)	1. - 2. Panophthalmitis; retrobulbärer Abszeß	1. Kapselruptur multipel 2. Uvea anterior	Euth. (S)	Fortgeschrittenes Stadium einer posttraumatischen LIU
Hausktz.	3 J. m. (0s)	1. Trauma 2. Hyphaema, Hyposphagma	1. Kapselruptur multipel 2. Vordere Augenkammer	Eukl. (E)	Phakolyse nach Trauma u. phakogene Entzündung
Hausktz.	3 J. w. (0s)	1. Intermittierende Entz. 2. Panophthalmitis, Glaukom	1. Kapselruptur vorne u. am Äquator 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	Mischform einer LIU nach Trauma
Hausktz.	3 J. w. (0d)	1. - 2. -	1. Kapselruptur multipel 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU nach Trauma
E-Kurzhaar	5 J. m. (0s)	1. - 2. Panophthalmitis	1. Kapselruptur hinten 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	LIU vermutl. nach Trauma
Hausktz.	9 J. w. (0s)	1. Trauma durch Kauferei 2. Phakolyse	1. Kapselruptur vorne 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	Mischform einer LIU nach Trauma
Hausktz.	10 J. w. (0d/s?)	1. Chron. Augentzündung 2. Panophthalmitis, Verdacht auf i.o. Tumor	1. Kapselruptur multipel 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	Tumorbed. Phakolyse
Hausktz.	17 J. m. (0d)	1. Seit Jahren blind 2. Zunehmender Augeninnendruck	1. Kapselruptur hinten 2. Uvea anterior	Eukl. (E)	Phakolyse vermutl. nach Spontanruptur
<u>Pferd</u>					
Rasse?	Keine Angaben	1. Verdacht auf Trauma 2. Panophthalmitis	1. Kapselruptur äquatorial u. hinten 2. Endophthalmitis	- (S)	LI Endophthalmitis vermutl. nach Trauma

* (S) = Sektion
(E) = Eukleation

4.2.2. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis beim Kaninchen

Fall 1: Hauskaninchen, 8 Monate, männlich

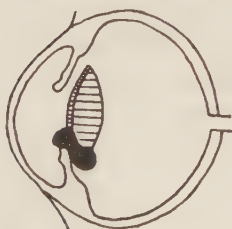
Anamnese: (Augenposition unbekannt) Seit 8 Tagen verfärbte und aufgetriebene Iris zwischen 6 und 7 Uhr, Hypopyon, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 241/81)

Vorderes Augensegment: Chronische (gemischtzellige) periphere Keratitis mit eosinophilem Granulozytenbesatz am Hornhautendothel; chronische (rundzellige) Uveitis anterior mit hinterer Synechie; Ruptur der Linsenkapsel in Äquatorhöhe, Austritt von kataraktösem Linsenmaterial in beide Kammern, Infiltration der kapselbefreiten Linsensubstanz mit sog. Linsenmakrophagen und Plasmazellen.

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Uveitis anterior,
vermutlich nach traumatischer
Ruptur der Linsenkapsel.

Abb.1: Halbschematische Skizze der Linsenläsion
(extralenticuläres Linsenmaterial schwarz).

Fall 2: Zwergkaninchen, 3 Jahre, männlich

Anamnese: (Augenposition unbekannt) Seit ca. 4 Wochen ein vermutlich in der Iris lokalisierter "weißer Punkt" erkennbar, zudem fibrinreiches Exsudat in der vorderen Augenkammer, Bulbusexstirpation wegen Verdacht auf schnell wachsenden Tumor, drei Tage post operationem plötzlicher Exitus.

Histologischer Augenbefund: (OK 346/83)

Vorderes Augensegment: Akute stromale, peripher massivere Keratitis; gemischtzellige, vorwiegend eitrige und nekrotisierende Iridozyklitis, Rubeosis iridis, im Schnitt Filtrationswinkel frei; retroziliar (unilateral) liegen eingeschmolzene Fragmente der vorderen Linsenkapsel sowie massenhaft sog. Linsenmakrophagen, die freies Restlinsenmaterial phagozytieren.

Hinteres Augensegment: Granulozyten retrolental in der Glaskörperbasis, sonst ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Uveitis anterior,
vermutlich nach traumatischer
Läsion der Linsenkapsel.

Abb.2: Halbschematische Skizze der Lokalisation freier Linsensubstanz.

Fall 3: Hauskaninchen, 1,5 Jahre, Geschlecht unbekannt

Anamnese: (Augenposition unbekannt) Seit ca. 1 Woche zunehmend hinter dem Irisrand hervortretende gelbe Massen, sklerale Injektion, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 361/83)

Vorderes Augensegment: Akute eitrige, stromale Keratitis vorwiegend der peripheren Hornhaut; akute (gemischtzellige) Iridozyklitis; rundzellig infiltriertes Exsudat (Plasmazellen, Lymphozyten, sog. Linsenmakrophagen mit inkorporiertem PAS-positivem Linsenmaterial, Kerndetritus) in beiden Augenkammern; Subluxation der Linse mit Einriß der vorderen Kapsel bis einseitig äquatorial und Aufspaltung der Kapsellamellen an den aufgerollten Rupturenden, massiver Besatz der vorderen kapselfreien Linsenfläche bis einseitig äquatorial mit Rundzellen, die in vorderster Front PAS-positives Material enthalten, Cataracta corticalis mit Ausbildung Morgagni'scher Kugeln.

Hinteres Augensegment: Kein größerer pathologischer Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose:
Linseninduzierte Uveitis anterior,
vermutlich nach Trauma.

vord. As. | hint. As.

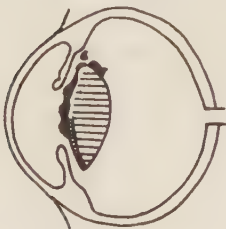


Abb.3: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 4: Zwergkaninchen, 1,5 Jahre, männlich

Anamnese: (Os) Seit ca. 4 Wochen vordere Augenkammer nicht mehr klar und mit Eitermassen angefüllt (Hypopyon?), wegen Verdacht auf intraokularen Tumor Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 375/84)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis mit peripherer Ruptur der Descent'schen Membran; Einriß der vorderen Linsenkapsel bis einseitig äquatorial und keilförmiger Defekt an der Linsenvorderseite, Cataracta corticalis, sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial), Plasmazellen, vereinzelt Granulozyten, freie Linsensubstanz und Zelldetritus sowohl defektfüllend in der Linsenläsion als auch in beiden Augenkammern sowie zungenförmig zwischen eingerissener Descemet'scher Membran und tiefem Hornhautstroma; fibröse Verlötung der massiv plasmazellulär und diskret granulozytär (neutrophil) infiltrierten Iris mit der Hornhautrückseite (vordere Synechie, sekundäres Winkelblock-Glaukom).

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Uveitis anterior,
Sekundär-Glaukom, vermutlich nach
Trauma.

vord. As. | hint. As.

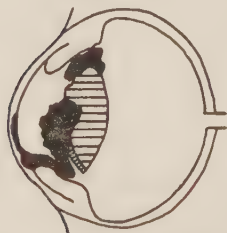


Abb.4: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 5: Hauskaninchen, 2 Jahre, männlich

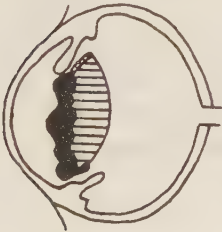
Anamnese: (Od) Tumoröse Zubildung in der vorderen Augenkammer, Glaukom, Verdacht auf intraokularen Tumor, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 392/84)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis der peripheren Hornhaut, vermutlich artifizieller Defekt des zentralen Hornhautepithels; chronische (eitrige) Iridozyklitis, partielle vordere Synechie, Infiltration des Kammerwinkels mit Plasmazellen, Makrophagen und neutrophilen Granulozyten; Ruptur der vorderen Linsenkapsel mit Demaskierung der lamellären Struktur durch entzündlich-zellige Infiltrate, Infiltration des zwischen vorderem Linsenpol und -äquator (unilateral) liegenden kataraktösen Linsenmaterials mit Makrophagen und Granulozyten (mehr neutrophile als eosinophile), hinterer Polstar, defektdeckend über dem vorderen Linsenpol prälentale fibrovaskuläre, von Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten infiltrierte Membran.

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Linseninduzierte Uveitis anterior,
Glaukom, vermutlich nach Trauma.

Abb.5: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

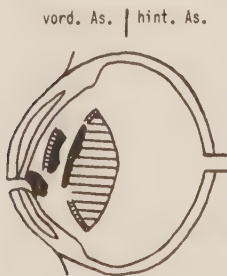
Fall 6: Zwergkaninchen, jung-adult, männlich

Anamnese: (Od) Komplette Hornhauttrübung mit zentral verdichtetem weißem Herd, Exitus (ungeklärt).

Histologischer Augenbefund: (OK 577/87)

Vorderes Augensegment: Zentrale, oberflächlich granulozytär infiltrierte, von fibrillärem und amorphem Fibrin und Fibroblasten durchsetzte, vernarbte Perforation der Hornhaut, Verlust des Korneaepithels bis weit über das Defektzentrum hinaus, chronische (eitrige) stromale Keratitis der peripheren Hornhaut; milde (gemischtzellige) Uveitis, Irisregion in breiter Front mit dem vernarbten Hornhautdefekt synechiert, Exsudat in der vorderen Augenkammer; Ruptur der vorderen Linsenkapsel mit bischofstabartiger Einrollung der Bruchenden, unmittelbar unter der Hornhautnarbe ein leicht von der Linsenhauptmasse abgesprengter und massiv von sog. Linsenmakrophagen infiltrierter Teil des vorderen Linsenpols in fibroblastischer Verlötung mit dem Synechiebereich, diskrete Infiltration des kataraktösen Linsenkortex mit neutrophilen Granulozyten und Makrophagen.

Hinteres Augensegment: Excavatio papillae (Glaukomeffekt), sonst ohne größeren pathologischen Befund.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Linseninduzierte Uveitis anterior
nach perforierender Hornhaut- und
Linsenverletzung, sekundäres
Offenwinkel-Glaukom.

Abb.6: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 7: Zwergkaninchen, 11 Monate, weiblich

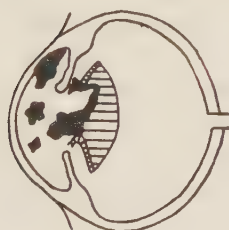
Anamnese: (Os) Ca. 5 Monate lang Beobachtung einer sich weiter nach vorne ausbreitenden Neoplasie in der hinteren Augenkammer, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 615/87)

Vorderes Augensegment: Chronische, zentral ulzerierte Keratitis mit ausgedehnter Ruptur der Descemet'schen Membran, subtotale Abschmelzung des zentralen Hornhautstromas mit zungenförmiger Einschiebung freier kataraktöser Linsensubstanz; breit-klaffende Ruptur der vorderen Linsenkapsel, Obliteration der vorderen und partiell auch der hinteren Augenkammer durch fokal um freies Linsenmaterial zentriertes zellreiches Exsudat (neutrophile und eosinophile Granulozyten, sog. Linsenmakrophagen und Plasmazellen); marginal leukozytendurchsetzte, fibroblastenreiche Organisationsherde; chronische (rundzellige) Uveitis anterior.

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Vermutlich ältere, posttraumatische
Linseninduzierte Uveitis anterior,
phakolytisches Glaukom.

Abb.7: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 8: Hauskaninchen, 5 Jahre, männlich

Anamnese: (Os) Seit mindestens 9 Monaten konservativ-therapeutisch nicht beeinflussbare Keratitis, jetzt limbale Vorwölbung, Enukleation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 638/88)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis, Unregelmäßigkeiten der Descemet'schen Membran, retrokorneale Membran; chronische (rundzellige), fokal bis in die Sklera reichende Panuveitis mit teilweiser Auflösung der Uveastruktur; Einriß der vorderen und hinteren Linsenkapsel, Infiltration des kataraktösen Linsenkorax mit Rundzelltrümmern, freies Linsenmaterial phagozytierende, in einen chronischen und granulierenden, nichteitrigen Entzündungsprozeß des vorderen und hinteren Augensegmentes integrierte Makrophagen, vereinzelt und herdförmiges Auftreten von Siderophagen, limbalen Durchbruch der Entzündung mit Ausbreitung in die periphere Hornhaut (Linsenmakrophagen im Hornhautstroma) und die Sklera anterior.

Hinteres Augensegment: Auflösung der Retina, dystrophische Verkalkungsherde im hinteren Segment.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Chronische, vermutlich
posttraumatische Linseninduzierte
Endophthalmitis mit fortgeschrittener
Architekturstörung.

Abb.8: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

4.2.3. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis beim Hund

Fall 1: Deutsch Kurzhaar, 3 Jahre, weiblich

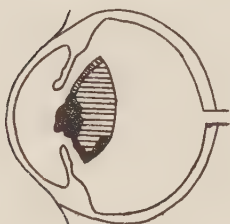
Anamnese: (Os) Vor 4 Wochen perforierende Hornhautverletzung, gut abgeheilt, vordere Synechie, miotische Pupille, subkonjunktivales Ödem, röntgenologisch Projektil in der Orbita, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (E 1295/72)

Vorderes Augensegment: Zustand nach translimbalen (perforierenden) Schußverletzung: Breite limbale (periphere) Hornhautnarbe, in die Fragmente der rupturierten Descemet'schen Membran, Teile der (ebenfalls) rupturierten vorderen (praeäquatorialen) Linsenkapsel und doppelt brechendes Fremdmaterial integriert sind, narbige Verlötung sowohl der (durchschußbedingt) fragmentären Iris als auch der lädierten vorderen Linsenkapsel mit der limbalen Hornhautnarbe (umfangreiche Synechierung), fokale Facettierung des Hornhautepithels und oberflächlich-stromale (chronische) Entzündung der Hornhaut; Einblutung in die vordere Augenkammer (Hyphaema), milde, chronische (rundzellige) Iridozyklitis; Cataracta corticalis; zyklitische retrolentale (fibrovaskuläre) Membran, in die Siderophagen und sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial) eingebettet sind.

Hinteres Augensegment: Einblutung in den vorderen Glaskörper, partielle narbige Verlötung der (exsudativ) abgelösten und durch Vernarbung faltig konturierten (degenerierten) Netzhaut mit der zyklitischen Membran, Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels, haemorrhagische Amotio retinae, vernarbte Perforation der Sklera posterior (Nähe Fasciculus opticus).

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische, milde
(chronische) Linseninduzierte
Uveitis anterior mit vernarbender
(phthitischer) Komponente, komplexe
Architekturstörung.

Abb.9: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 2: Foxterrier, 5 Jahre, weiblich

Anamnese: (Os) Vor 3 Wochen Hornhautdefekt, Therapie erfolglos, Exstirpation des Bulbus wegen Panophthalmie.

Histologischer Augenbefund: (Ok 121/78)

Vorderes Augensegment: Zentral ulzerierte und vernarbte chronische (gemischtzellige) tiefe Keratitis, Ruptur der Descemet'schen Membran; Einriß der vorderen Linsenkapsel mit leukozytärer (lamellärer) Infiltration der Kapselbruchenden, massive leukozytärer Infiltration der kapselfreien kataraktösen (vorderen) Linsenoberfläche und der hinteren Augenkammer, extralenticulares Linsenmaterial in der hinteren Kammer, reichlich neutrophile Granulozyten enthaltendes (eitriges) Exsudat um freies Linsenmaterial in der Vorderkammer (Hypopyon); chronische (rundzellige) Panuveitis, Occlusio pupillae und hintere Synechierung (Sekundär-Glaukom).

Hinteres Augensegment: Leukozytäre Infiltration des verflüssigten Glaskörpers, exsudative Amotio retinae, Hyperplasie des retinalen Pigmentepithels, Atrophie und Überdehnung aller Wandschichten (Glaukomeffekt).

Pathologische anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Endophthalmitis.

vord. As. | hint. As.

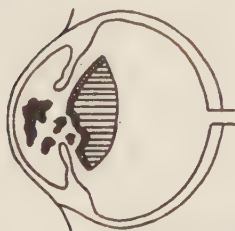


Abb.10: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 3: Rauhhaardackel, 13 Jahre, männlich

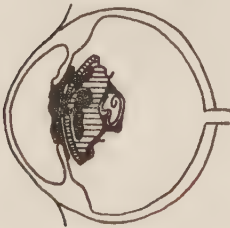
Anamnese: (Os) Seit ca. 5 Wochen Glaukom, nicht anfärbbare Hornhautnarben, vordere Synechie, Augenhintergrund nicht beurteilbar, Exstirpation des Bulbus wegen Panophthalmie.

Histologischer Augenbefund: (OK 215/80)

Vorderes Augensegment: Periphere stromale Keratitis; Exsudat in der vorderen Augenkammer, gemischtzellige Uveitis anterior; multiple Rupturen in der vorderen und hinteren Linsenkapsel mit Einrollung der Bruchenden, gemischtzellige, vorwiegend leukozytäre Infiltration des kataraktösen Linsenkortex und der vorderen supranukleären Region, umfangreiche hintere Synechierung und defektdeckende Occlusio pupillae über der breiten vorderen Kapselruptur mit leukozytärer lamellärer Infiltration der Kapselbruchenden (Sekundär-Glaukom).

Hinteres Augensegment: Haemorrhagische (windenblütenförmige) Ablatio retinae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom,
Ablatio retinae.

Abb.11: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 4: Zwergpudel, 13 Jahre, männlich

Anamnese: (Os) Vor ca. 3 Monaten zentrale Hornhautverletzung, nachfolgend permanenter Augenausfluß, limbale Gefäß-einsprossung, Keratitis superficialis, Iritis, Luxatio lentis mit Katarakt, Glaukom, Exstirpation des Bulbus wegen Panophthalmie.

Histologischer Augenbefund: (OK 238/81)

Vorderes Augensegment: Zentrale Perforation der Hornhaut mit Ruptur der Descemet'schen Membran; massive Verlegung des Filtrationswinkels durch sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial) und Plasmazellen (sekundäres Offenwinkel-Glaukom); Cataracta hypermatura, Einriß der vorderen und hinteren Linsenkapsel, Austritt von freiem, kataraktösem Linsenmaterial in die mit Exsudat gefüllten Augenkammern.

Hinteres Augensegment: Atrophie der peripheren Netzhaut.

Pathologisch-anatomische Diagnose:
Phakolytisches Glaukom nach Trauma
bei Cataracta hypermatura.

vord. As. | hint. As.



Abb.12: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 5: Pudel, 10 Jahre, weiblich

Anamnese: (Os) Seit 10 Tagen Augenausfluß, zunehmende Verschlechterung, Keratitis profunda, Glaukom, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 244/81)

Vorderes Augensegment: Oberflächlich-stromale (chronische) Entzündung der peripheren Hornhaut (diskrete Beteiligung von Granulozyten); breiter, von jugendlichem, dicht leukozytär infiltriertem Granulationsgewebe gedeckter Defekt in der vorderen Linsenkapsel und dem subkapsulären (kataraktösen) Linsenkortex, von dieser vorderen Polkatarakt ausgehende und sich im nukleären Bereich verzweigende leukozytäre Infiltration; granulozytenhaltiges (eitriges) Exsudat in der Vorderkammer (mit Filtrationswinkel), chronische (rundzellige) Uveitis anterior, fortgeschrittene Rubeosis iridis, Goniosynechie (Sekundär-Glaukom).

Hinteres Augensegment: Glaskörpertrübung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom.

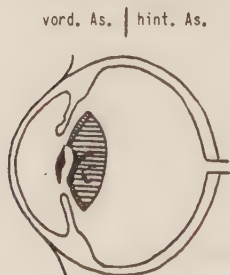


Abb.13: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 6: Pudel-Mischling, ca. 8 Monate, männlich

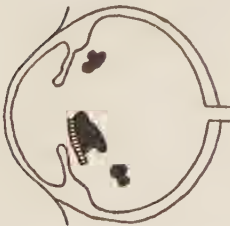
Anamnese: (Os) Vor 7 Tagen Bißverletzung, Blepharospasmus, starke eitrige Sekretion, Chemosis, eingetrübte Kornea mit limbalen Gefäßeinsprossung, hochgradige Schmerzhaftigkeit des tensionserhöhten exophthalmischen Bulbus, keine Besserung auf konservative Therapie, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 369/84)

Vorderes Augensegment: Eitrige Skleritis; chronische (eitrig-e) Keratitis, Ruptur der Descemet'schen Membran; Schrotkugel (Durchmesser 1,5 mm) hinter dem Ziliarkörper, chronische und eitrig-e, vorwiegend rundzellige Iridozyklitis, granulocytenreiches (eitrig-e) Exsudat in beiden Augenkammern; multiple Rupturen der Linsenkapsel, gemischtzellige Infiltration um nur mehr bruchstückhaft erhaltenes, kataraktöses Linsengewebe, das massiv von polymorphonukleären Leukozyten und vereinzelt sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial) infiltriert ist (Phakolyse).

Hinteres Augensegment: Massive eitrig-e Choriooretinitis, exsudative Ablatio retinae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Endophthalmitis
nach Schußverletzung.

Abb.14: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 7: Deutsch Langhaar, 7,5 Jahre, weiblich

Anamnese: (Augenposition unbekannt) Vermutlich traumabedingte Iridozyklitis, Glaukom, wegen klinisch nicht ausschließbarem Tumor Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 410/85)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis; chronische (rundzellige) Entzündung der Uvea anterior und der peripheren Uvea posterior, zyklitische Membran, zellreiches Exsudat in beiden Augenkammern, rundzellige Infiltration des Kammerwinkels (sog. makrophagozytäres Glaukom); Ruptur der vorderen Linsenkapsel, Infiltration des kataraktösen Linsenkortex durch polymorphonukleäre Leukozyten und vereinzelt (PAS-positives) Linsenmaterial phagozytierende sog. Linsenmakrophagen, im Linsenlager reichlich ausgetretenes, ebenfalls mit polymorphonukleären Granulozyten und Linsenmakrophagen infiltriertes freies Linsenmaterial.

Hinteres Augensegment: Reste der faltigen und eingerollten hinteren Linsenkapsel im Glaskörperraum, Ablatio retinae, perivaskuläre Rundzellinfiltrate am Optikuspol.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom,
Ablatio retinae.

Abb.15: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 8: Neufundländer-Mischling, 3 Monate, weiblich

Anamnese: (Augenposition unbekannt) Vor 9 Tagen Rauferei mit einer Katze, punktförmige Korneaperforation, Eintrübung der Hornhaut, Fibrinschleier auf der Iris, Pupille miotisch, Bulbusexstirpation wegen Verdacht auf Panophthalmie.

Histologischer Augenbefund: (OK 467/86)

Vorderes Augensegment: Oberflächlich-stromale (chronische) Entzündung der peripheren Hornhaut; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an die Kammerbucht (Goniosynechie, sekundäres Winkelblock-Glaukom), subendotheliales Ödem der Irisvorderseite; freies, von sog. Linsenmakrophagen eingekreistes Linsenmaterial in Synechie mit der Irisrückseite und in der Pupillenlichtung (Occlusio pupillae).

Hinteres Augensegment: Atrophie der sensorischen Netzhaut, massive Exkavation der Papilla optica und glaukomatöse Optikusatrophie (Glaukomeffekte).

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom.

Abb.16: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 9: Dackel, 5 Jahre, männlich

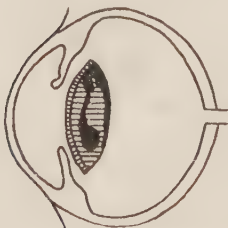
Anamnese: (Od) Vor ca. 8 Monaten Rauferei mit einer Katze, punktförmige Korneaverletzung, konservative Therapie, seit ca. 3 Wochen Trübung des Auges, massive Verschlechterung (Glaukom, Iridozyklitis, Hypopyon), Bulbusexstirpation wegen nicht beherrschbarer Panophthalmie.

Histolgischer Augenbefund: (OK 476/86)

Vorderes Augensegment: Von jungdlichem, massiv leukozytär infiltriertem Granulationsgewebe ausgefüllte perforierende Verletzung im Limbusbereich mit Einriß der Descemet'schen Membran, chronische (eitrige) stromale Keratitis; granulozytenreiches (eitriges) und in Organisation befindliches Exsudat in beiden Augenkammern, Verlegung des Filtrationswinkels (sog. makrophagozytäres Glaukom), weitgehende Auflösung der Uvea anterior; multiple kleine Rupturen der vorderen und größere der hinteren Linsenkapsel, breitbahnige Infiltration der kortikal bis supranukleär kataraktösen Linse mit polymorphonukleären Leukozyten und sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial).

Hinteres Augensegment: Haemorrhagische Ablatio retinae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
(eitrige) Endophthalmitis, Glaukom,
Ablatio retinae.

Abb.17: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 10: Berner Sennenhund, 3 Jahre, weiblich

Anamnese: (Os) Seit 4 Wochen "Augenveränderung", rezidivierendes Glaukom, Korneatrübung, Hypopyon, wegen Panophthalmie Exstirpation des Bulbus, Exitus ad tabulam.

Histologischer Augenbefund: (OK 499/86)

Vorderes Augensegment: Eitrige epitheliale und stromale Keratitis; Exsudat im vorderen Augensegment, eitrige Entzündung der Uvea anterior mit totaler vorderer Synechie (sek. Winkelblock-Glaukom); nur mehr Reste der vorderen Linsenkapsel mit wenig, von sog. Linsenmakrophagen umstelltem Linsenmaterial im vorderen Segment.

Hinteres Augensegment: Massive Ansammlung polymorphkerniger Leukozyten im Glaskörper (fokal um Pflanzenmaterial), chronische eitrige Chorioretinitis, exsudative Amotio retinae, extreme Excavatio papillae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Posttraumatische Linseninduzierte
(eitrig) Endophthalmitis,
Sekundär-Glaukom, Ablatio retinae.

Abb.18: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

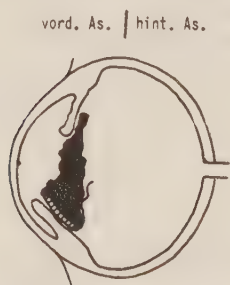
Fall 11: Collie, 5 Jahre, männlich

Anamnese: (Od) Traumatische Katarakt, Napfkucheniris, Euthanasie.

Histologischer Augenbefund: (OK 504/86)

Vorderes Augensegment: Fokal Epidermisation des peripheren Hornhautepithels, chronische stromale Keratitis mit Anwesenheit von Granulozyten, narbig überbrückte Ruptur der Desemet'schen Membran; partiell organisiertes Exsudat in der Vorderkammer, vordere Synechierung, perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate in Iris und Ziliarkörper; eingebettet zwischen Uvea anterior und zeltförmig abgelöster Netzhaut Reste der rupturierten Linsenkapsel und von Cholesterinkristallsärgen, neutrophilen Granulozyten, Makrophagen, Siderophagen und Plasmazellen infiltrierte kataraktöses Linsenmaterial.

Hinteres Augensegment: Breite Vernarbung zwischen Linsenrückseite und zeltförmig (exsudativ) abgelöster Netzhaut, mononukleäre Phagozyten im Glaskörperkortex.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom,
Ablatio retinae.

Abb.19: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 12: Jagdterrier, 6 Jahre, weiblich

Anamnese: (Od) Seit 6 Wochen Augenbeschwerden, hochgradiges Glaukom, Trübung und Ödem der Kornea, starre Pupille, tiefe, konservativ-therapeutisch reduzierte Neovaskularisation des Hornhautstromas, seit 1 Woche Verschlechterung, Luxatio lentis anterior, Linsenextraktion, Exitus letalis intra operationem.

Histologischer Augenbefund: (OK 556/87)

Zustand nach intrakapsulärer Kryoextraktion der Linse.

Vorderes Augensegment: Hornhautwunde reaktionslos, ein Fadenquerschnitt frei über dem Epithel neben der Hornhautwunde, Vaskularisation des peripheren Hornhautstromas und stromale Melaninmigration; Hyphaema; in der Linsenregion vereinzelt sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem PAS-positivem Linsenmaterial), keine Kapselreste.

Hinteres Augensegment: Herdförmig chronische (rundzellige) Chorioretinitis, fokal Atrophie nicht entzündlich veränderter Netzhautareale.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Diskrete phakolytische Reaktion nach luxationsbedingter Linsenschädigung, chronische herdförmige Chorioretinitis, fokale Netzhautatrophie.

Abb.20: Halbschematische Skizze der phakolytischen Situation.

Fall 13: Deutscher Schäferhund, 3,5 Jahre, männlich

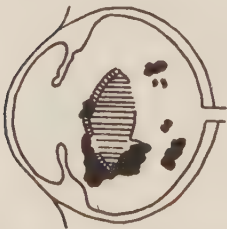
Anamnese: (Od) Autounfall vor ca. 6 Monaten mit Beckenfraktur, Augen zu dieser Zeit unauffällig, Wochen später "Veränderungen" des rechten Auges mit Blutungen, klinische Diagnose: Panophthalmie nach temporaler Skleraruptur, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 587/87)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis mit Beteiligung von Granulozyten; chronische eitrige (gemischtzellige) Uveitis anterior, Exsudat in der Vorderkammer.

Hinteres Augensegment mit Linse: Luxatio lentis posterior, multiple vordere und hintere Rupturen der Linsenkapsel, massive, den Glaskörperraum ausfüllende Infiltration des verlagerten, freien, kataraktösen Linsenmaterials durch polymorphonukleäre Leukozyten und sog. PAS-positive Linsenmakrophagen; chronische, eitrige Chorioiditis; granulomatöse Reaktion und Einblutung im hinteren Glaskörperkortex; totale Auflösung der Netzhaut.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Posttraumatische Linseninduzierte
eitrige Endophthalmitis.

Abb.21: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

4.2.4. Die Fälle Linseninduzierter Uveitis bei der Katze

Fall 1: Hauskatze, 10 Jahre, weiblich

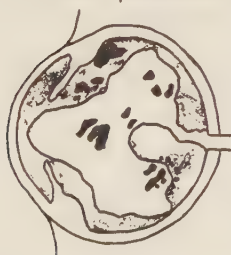
Anamnese: (Augenposition unbekannt) Seit 3 Jahren chronische Augenentzündung, Glaukom, wegen Verdacht auf Panophthalmie und intraokularen Tumor Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 167/79)

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Keratitis mit peripherer Melaninmigration; epitheloides, mitosenreiches (kleinzelliges), pigmentarmes malignes Melanom, das vermutlich der Irisziliarkörperregion entstammt und das vordere Segment ringförmig infiltriert; reichlich eitriges Exsudat in der vorderen Augenkammer; freie, von polymorphonukleären Granulozyten und sog. Linsenmakrophagen umstellte Linsenfragmente.

Hinteres Augensegment: Ausläufer des oben beschriebenen Tumors in der peripheren Uvea und im Glaskörper; freies, von polymorphonukleären Leukozyten, (PAS-positiven) Linsenmakrophagen und Tumorzellen umstelltes Linsenmaterial im Glaskörperraum; Kondensation des Glaskörpers mit hinterer Einblutung, totale Auflösung der Netzhaut, Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:
Tumorbedingte (subtotale) Phakolyse
und Linseninduzierte Uveitis
anterior.

Abb.22: Halbschematische Skizze der tumorbedingten Linsenläsion.

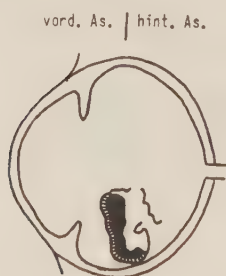
Fall 2: Hauskatze, 17 Jahre, männlich

Anamnese: (Od) Schon mehrere Jahre blind (Od), seit ca. 6 Monaten therapeutisch unbeeinflussbares Glaukom, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 213/80)

Vorderes Augensegment: Chronische eitrige und ulzerierende Keratitis; Luxatio lentis posterior mit Fixation der luxierten Linse an der hinteren Bulbuswand, Ruptur der hinteren Linsenkapsel, Cataracta matura (Morgagni) mit Kalkablagerung, (gemischtzellige) Infiltration der kapselbefreiten und von Bindegewebsfasern überlagerten hinteren (kataraktösen) Linsenfront mit sog. Linsenmakrophagen, fokal vereinzelt kleine Lymphozyten, Plasmazellen und Granulozyten; chronische (rundzellige) diskrete Uveitis anterior, hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechierung, Sekundär-Glaukom), Iriszyste.

Hinteres Augensegment: Zystoide (senile) Degeneration der peripheren und totale Atrophie der zentralen Netzhaut, Excatatio papillae, Atrophie und Überdehnung aller Wandschichten (Glaukomeffekte).



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lange bestehende (chronische) phakolytische Veränderungen nach Luxatio lentis bei Cataracta matura (Morgagni), Sekundär-Glaukom.

Abb.23: Halbschematische Skizze der luxierten und lädierten Linse.

Fall 3: Hauskatze, 3 Jahre, männlich

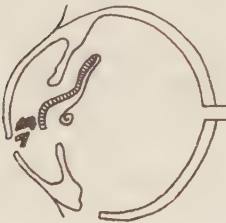
Anamnese: (Os) Vor 4 Tagen Korneaverletzung, Hyposphagma, Descemetocele, Blut und Fibrin in der vorderen Augenkammer, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 243/81)

Vorderes Augensegment: Zentrale (frische) Hornhautperforation ohne vitale Reaktion mit defektfüllend vorgefallener Iris (Irisprolaps), stromale Entzündung der peripheren Hornhaut mit Anwesenheit von Leukozyten; Perforation der Sklera in Höhe des (mitperforierten) Ziliarkörpers; Reste der eingerollten und teilweise lamellär demaskierten Linsenkapsel sowie freies kataraktöses Linsenmaterial (subtotale Phakolyse) und haemorrhagisches Exsudat in der vorderen Augenkammer.

Hinteres Augensegment: Einblutung in den Glaskörper, Hyperämie und Ödem der Aderhaut, Ablatio retinae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische subtotale
Phakolyse und phakogene Entzündung,
okulare Architekturstörung.

Abb.24: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 4: Hauskatze, 3 Jahre, weiblich

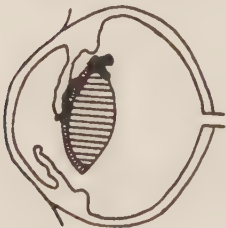
Anamnese: (Os) Seit 6 Wochen Iritis, nach zeitweiser Besserung "Rezidiv", Fibrin in der vorderen Augenkammer, hintere Synechie, Glaukom, Panophthalmie, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 400/85)

Vorderes Augensegment: Hornhaut unauffällig; multiple Rupturen der vorderen Linsenkapsel (bis äquatorial), leukozytäre und gemischtzellige, lamelläre (vernarbende) Infiltration der Kapselbruchenden, Abdeckung eines zentralen vorderen Kapseldefektes durch granulierende (gemischtzellige) Entzündung (sog. PAS-positive Linsenmakrophagen, Plasmazellen, Lymphozyten, Leukozyten), herdförmig dichte leukozytäre Infiltration des kataraktösen Linsenkontext; massive, chronische (rundzellige) Uveitis anterior, Exsudat in der vorderen Augenkammer, vordere und hintere Synechien, Verlegung des Filtrationswinkels durch gemischtzellige Infiltration (Sekundär-Glaukom).

Hinteres Augensegment: Leukozytäre Infiltration des Glaskörperkontext, Excavatio papillae.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, phakolytisches
Glaukom.

Abb.25: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 5: Hauskatze, 0,5 Jahre, männlich

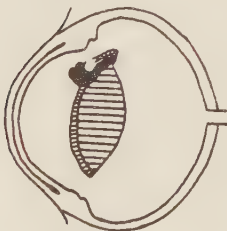
Anamnese: (Os) Vordere Synechie, Glaukom, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 521/86)

Vorderes Augensegment: Oberflächlich stromale Keratitis mit Anwesenheit von einzelnen pyknotischen Granulozyten; Atrophie von Iris und Ziliarkörper bei totaler vorderer Synechie (Glaukom); Ruptur der vorderen Linsenkapsel in Äquatornähe und regionale kortikale Katarakt, partiell phagozytiertes Linsenmaterial extralental.

Hinteres Augensegment: Degeneration der peripheren Netzhaut, Atrophie und Überdehnung aller Wandschichten (Glaukomeffekte).

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Linseninduzierte
Uveitis anterior, Sekundär-Glaukom.

Abb.26: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 6: Hauskatze, 1 Jahr, weiblich

Anamnese: (Od) Panophthalmie, Phthisis bulbi, retrobulbärer Abszeß, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 522/86)

Vorderes Augensegment: Peripher vaskularisierte Narbe im zentralen Hornhautstroma mit Einbettung der Bruchenden der rupturierten Descemet'schen Membran in die Narbenbasis, defektdeckende Vernarbung der Irisvorderseite mit der zentralen Hornhautnarbe (vordere Synechien, Aufhebung der Vorderkammer), diffuse Infiltration der Uvea anterior mit Lymphozyten und Plasmazellen (Uveitis anterior).

Hinteres Augensegment: Breite bindegewebige Vernarbung der (transsudatbedingt) T-förmig (schon längere Zeit) abgelösten Netzhaut mit Iris und Ziliarkörper (zyklitische Membran), im Narbenkissen eingebettet: die faltig konturierte (rupturierte) Linsenkapsel mit fokalen Proliferationen des Linsenepithels sowie Siderophagen, Plasmazellen, Lymphozyten und einzelne sog. Linsenmakrophagen, kein freies (kataraktöses) Linsenmaterial mehr nachweisbar (Phakolyse?); episkleral keine Anzeichen für eitrige und abszedierende Entzündung.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische (chronische)
Linseninduzierte Uveitis anterior
mit Aphakie, Amotio retinae und
komplexer Architekturstörung sowie
Atrophie und Schrumpfung (Phthisis
bulbi).

Abb.27: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 7: Hauskatze, 9 Jahre, weiblich

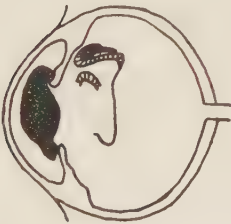
Anamnese: (Os) Vor 10 Tagen vermutlich stumpfes Trauma (Rauferei), Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 596/87)

Vorderes Augensegment: Schütteres Durchwandertsein des Hornhautstromas mit Leukozyten; chronische (gemischtzellige) Uveitis anterior, Verlegung des Filtrationswinkels durch Rundzellen (Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen) und neutrophile Leukozyten; Ruptur der in Falten gelegten und vernarbten Linsenkapsel, gering granulozytär infiltrierte und wallartig mit Granulationsgewebe umgebenes kapseladhärentes Linsenmaterial in situ, Linsenhauptmasse extrakapsulär in die Vorderkammer verlagert und z.T. mit der Irisvorderfläche synechiert, an der Verklebungsfrent der marginal kataraktösen Linsenhauptmasse haften und infiltrieren sog. (PAS-positive) Linsenmakrophagen, kleine Lymphozyten und neutrophile Granulozyten.

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Uveitis anterior
und phakolytisches Glaukom nach
luxationsbedingter Phakolyse.

Abb.28: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 8: Hauskatze, 3 Jahre, weiblich

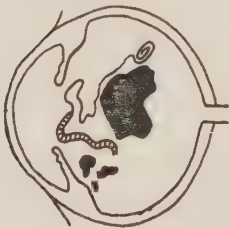
Anamnese: (Od) Keine Angaben.

Histologischer Augenbefund: (OK 617/87)

Vorderes Augensegment: Gemischtzellige Uveitis anterior, Exsudat im vorderen Segment; Luxatio lentis posterior, Ruptur der Linsenkapsel, keine Reaktion um die dislozierte, vollständig kapselfreie Linsenhauptmasse, polymorphonukleäre Leukozyten und einzelne sog. (PAS-positive) Linsenmakrophagen um ziliarkörpernahes kugelförmiges Linsenmaterial zentriert.

Hinteres Augensegment: Ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Posttraumatische Luxatio lentis posterior mit partieller Phakolyse und Linseninduzierter Uveitis anterior.

Abb.29: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 9: Hauskatze, 0,7 Jahre, männlich

Anamnese: (Od) Zentrale Hornhautperforation, nach 24 Stunden Iridocele, Linsenprolaps und akuter Blepharospasmus, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 622/87)

Vorderes Augensegment: Ulzerierende (eitrige) Keratitis mit Ruptur der Descemet'schen Membran und weitestgehender Abschmelzung des zentralen Hornhautstromas, zentrale ulkusnahe punktförmige Proliferation des Hornhautepithels; keine nennenswerte uveitische Begleitreaktion; Linsenkapselruptur mit bischofstabartiger Einrollung der Bruchenden, Ausfüllung des zentralen Defektes im Hornhautstroma mit freiem kataraktösem Linsenmaterial, Proliferation des Linsenepithels, von Makrophagen eingekreiste freie, kataraktöse Linsensubstanz im vorderen und hinteren Augensegment.

Hinteres Augensegment: Bis auf die dislozierte Linsensubstanz ohne größeren pathologischen Befund.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akute posttraumatische Phakolyse,
noch ohne Begleituveitis.

Abb.30: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

Fall 10: Europäisch Kurzhaar, 5 Jahre, männlich-kastriert

Anamnese: (Os) Panophthalmie, Exstirpation des Bulbus.

Histologischer Augenbefund: (OK 625/87)

Vorderes Augensegment: Stromale (eitrige) Keratitis vor allem der peripheren Hornhaut; massive (eitrige) Uveitis anterior, granulozytenreiches (eitriges) Exsudat in der vorderen Augenkammer, Einblutung in die hintere Augenkammer; Ruptur der hinteren Linsenkapsel mit Einrollung der Kapselbruchenden am Äquator, unterschiedlich starke Infiltration des kataraktösen Linsenkortex mit polymorphonukleären Leukozyten und sog. Linsenmakrophagen (mit phagozytiertem, PAS-positivem Linsenmaterial).

Hinteres Augensegment: Markierung der Fossa patellaris des Glaskörpers durch Hyalozyten, die freies Linsenmaterial phagozytiert haben, polymorphonukleäre Leukozyten im Glaskörper, partielle Ablatio retinae.

Pathologisch-anatomische Diagnose:
Linseninduzierte Uveitis anterior,
vermutlich nach Trauma.

vord. As. | hint. As.

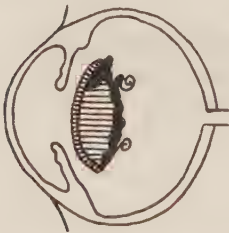


Abb.31: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

4.2.5. Die Linseninduzierte Uveitis beim Pferd (1 Fall)

Pferd (Rasse, Alter, Geschlecht unbekannt)

Anamnese: (Augenposition unbekannt) Seit längerer Zeit Panophthalmie (Trauma oder Infektion?), Exstirpation des Bulbus.

Makroskopischer Augenbefund: (OK 168/79)

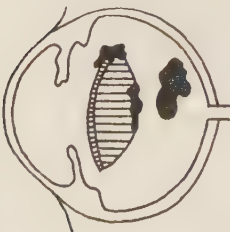
Bulbus vergrößert, vordere Synechie, Linse vollständig nach hinten luxiert, vorderes und hinteres Augensegment mit gelbgrünem, gelatinösem Exsudat ausgefüllt.

Histologischer Augenbefund:

Vorderes Augensegment: Chronische stromale Entzündung der peripheren Hornhaut mit Anwesenheit von Granulozyten, breite Fragmentierung der Descemet'schen Membran, chronische (entzündungszellfreie) vordere Synechien (Sekundär-Glaukom); Luxatio lentis posterior, Einriß der Linsenkapsel äquatorial und hinten, kortikal kataraktöse Linse allseitig in eitriges Exsudat eingebettet, multifokale Infiltration des Linsenkor-tex mit polymorphonukleären Leukozyten; sowohl von (PAS-po-sitiven) sog. Linsenmakrophagen phagozytiertes als auch freies Linsenmaterial in der hinteren Augenkammer.

Hinteres Augensegment: Eitrige Einschmelzung der Netzhaut, nur in Ora-Nähe und am Optikuspol Reste der äußeren Körner-zellschicht nachweisbar (chorio-retinale Vernarbungen), ge-mischtzellige perivaskuläre Infiltrate in der fibrosierten Aderhaut, (Fasciculus opticus unauffällig), polymorphkernige Leukozyten, Makrophagen, Erythrozyten und fibrinhaltiges Ex-sudat im vorderen und hinteren Augensegment.

vord. As. | hint. As.



Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linseninduzierte Endophthalmitis,
vermutlich nach Trauma,
Sekundär-Glaukom.

Abb.32: Halbschematische Skizze der Linsenläsion.

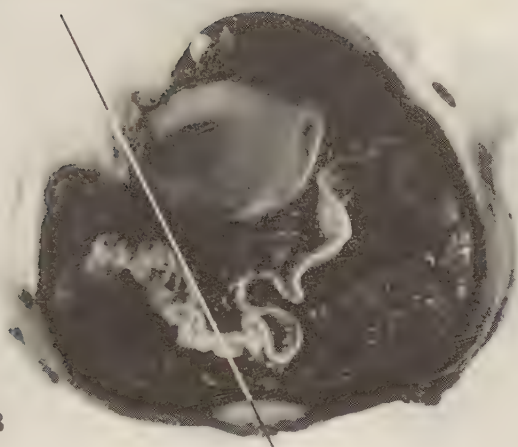
4.2.6. Abbildungen zu den untersuchten Fällen

A. Makroskopische Befunde bei der Linseninduzierten Uveitis

Abb.33.: Fall 1 (E 1295/72). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Dt. Kurzhaar. Linseninduzierte Uveitis (anterior) und komplexe okulare Architekturstörung nach Schußverletzung vor 4 Wochen. Vernarbte Perforation der peripheren Hornhaut und der Sklera posterior (Schußlinie markiert), Äquatoriale Linsenkapselruptur (Katarakt), Residuen massiver Einblutung in der vorderen Augenkammer und dem vorderen Glaskörper sowie unter der abgelösten Netzhaut. Lupenvergrößerung.

Abb.34: Fall 6 (OK 577/87). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Kaninchen. Einblick in das vordere Augensegment. Linseninduzierte Uveitis (anterior) nach Hornhautperforation und Ruptur der vorderen Linsenkapsel. Absprengung von kataraktösen Linsenfragmenten unter die helle Narbe in der peripheren Hornhaut mit fibroplastischer Verlötung. Vordere Synechien. Lupenvergrößerung.

33



34

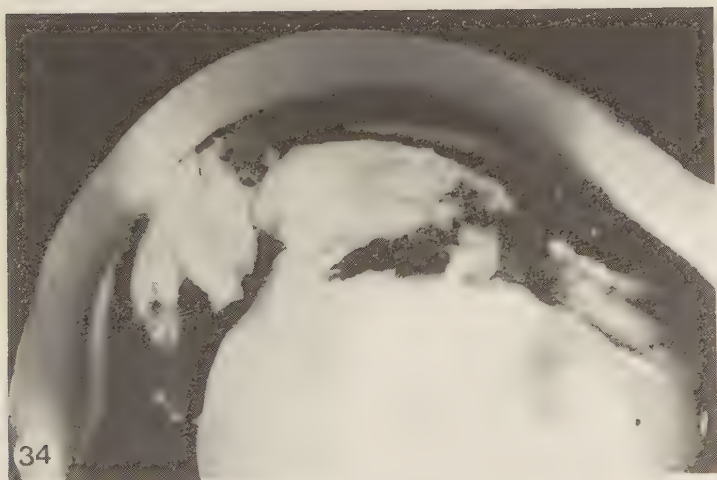


Abb.35: Fall 7 (OK 615/87). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Kaninchen. Einblick in das vordere Augensegment. Posttraumatische Linseninduzierte Uveitis (anterior) mit phakolytischem Glaukom. Breitschlaffende Ruptur der vorderen Linsenkapsel und Obliteration der vorderen und hinteren Augenkammer durch freie kataraktöse (entzündlich-zellig infiltrierte) Linsensubstanz. Lupenvergrößerung.

Abb.36: Fall 8 (OK 638/88). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Kaninchen. Posttraumatische Linseninduzierte Endophthalmitis mit Luxatio lentis und fortgeschrittener okulärer Architekturstörung, Einriß der vorderen und hinteren Linsenkapsel, kortikale Katarakt mit keilförmiger vorderer und hinterer Poltrübung (Pfeile) und kataraktösem Linsenmaterial außerhalb der Linsenkapsel (links); massive chronische und granulierende Entzündung im gesamten Bulbusinnenraum mit Durchbruch im Bereich des Korneoskleralfalzes (rechts). Lupenvergrößerung.

Abb.37: Fall 3 (OK 215/80). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Rauhaardackel. Posttraumatische Linseninduzierte Uveitis (anterior) mit hinterer Synechie, sekundärem Offenwinkel-Glaukom und (windenblütenförmiger) Ablösung der Netzhaut. Lupenvergrößerung.

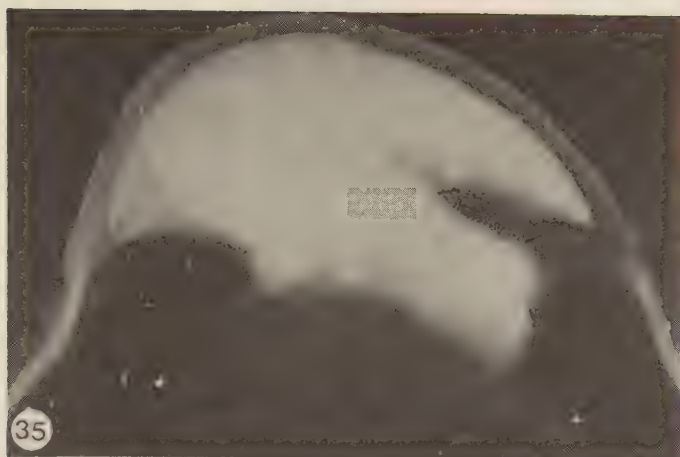
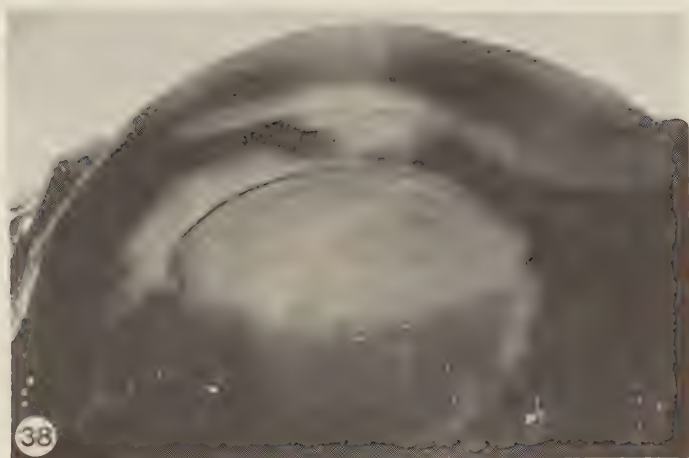


Abb.38: Fall 9 (OK 476/86). Formalinfixierter kalottierter Bulbus, Dackel. Linseninduzierte Endophthalmitis nach Perforation der peripheren Hornhaut (rechts). Multiple Rupturen vorallem der hinteren Linsenkapsel, organisiertes Exsudat in beiden Augenkammern, sekundäres Offenwinkel-Glaukom. Lupenvergrößerung.

Abb.39: Fall 6 (OK 369/84). Paraffinblock, Bulbus, Pudelmischling. Linseninduzierte Endophthalmitis nach perforierender Schußverletzung (Bleikugel von 1,5 mm Durchmesser im Bereich der Processus ciliares des Ziliarkörpers). Eitriges Exsudat im Bulbusinnenraum, exsudative Amotio retinae (unten). Lupenvergrößerung.



B. Histologische Befunde bei der Linseninduzierten Uveitis

Abb.40: Fall 7 (OK 615/87). Kaninchen, PAS, x 12. Vorderes Augensegment. Posttraumatische Ruptur der Descemet'schen Membran und der vorderen Linsenkapsel, fokal um extralenticulares Linsenmaterial zentriertes zellreiches Exsudat in der vorderen Augenkammer und am kapselbefreiten vorderen Linsenpol, in Höhe der Iris beginnende Organisation; rundzellige (reaktive) Uveitis anterior (vgl. Abb. 35).

Abb.41: Fall 9 (OK 622/87). Katze, PAS, x 10. Vorderes Augensegment. Abschmelzung des zentralen Hornhautstromas nach Ruptur der Membrana Descemet (MD) und Prolaps von kataraktösem Linsenmaterial (LM) in den stromalen Hornhautdefekt nach traumatischer Ruptur der Linsenkapsel (LK), Einrollung der Kapselbruchenden.

Abb.42: Fall 6 (OK 577/87). Kaninchen, PAS, x 38. Vorderes Augensegment. Zentrale (vernarbte) Perforation der Hornhaut in breiter Synechie mit der Irisvorderseite (sekundäres Offenwinkel-Glaukom), fibroplastische Verlötung von kapselbefreitem Linsenmaterial (LM) mit der Irisrückseite im Synechiebereich.

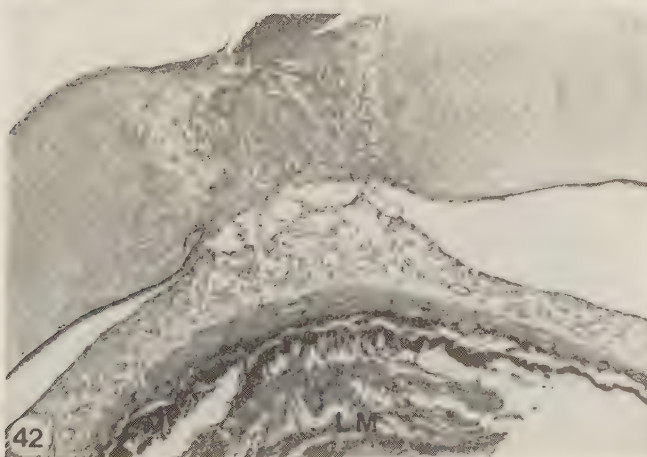
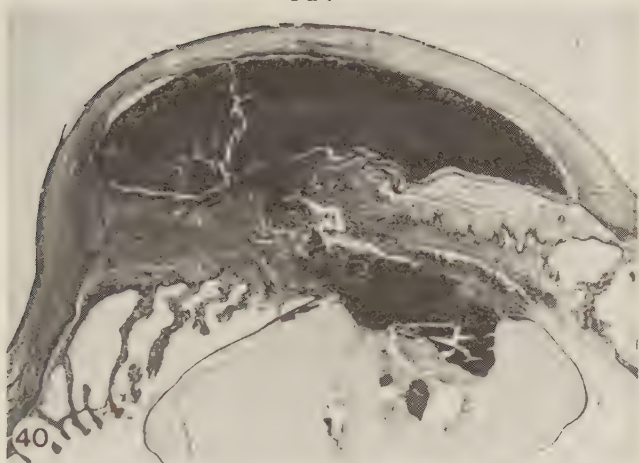


Abb.43: Fall 6 (OK 522/86). Katze, PAS, x 24. Vorderes Augensegment. Vernarbung des zentralen Hornhautstromas (Keil), Ruptur der Membrana Descemet (Pfeile), defektdeckende Anlagerung der Iris (I) (vordere Synechie) bei gleichzeitiger Uveitis anterior, im Narbenkissen Anteile der faltig konturierten und rupturierten leeren Linsenkapsel (links), T-förmige Ablatio retinae (R).

Abb.44: Fall 4 (OK 375/84). Kaninchen, PAS, x 38. Vorderes Augensegment. Freie gemischtzellig infiltrierte Linsensubstanz in der vorderen Augenkammer (VA) und zungenförmig im tiefen Hornhautstroma über der (peripher eingerissenen) Membrana Descemet (Pfeile).

Abb.45: Fall 4 (OK 400/85). Katze, PAS, x 60. Vordere Linsenfront. Lamelläre (zellige) Infiltration der mehrfach rupturierten (vorderen) Linsenkapsel, kapselbefreites (kataraktöses) Linsenmaterial in (hinterer) Synechie mit der rundzellig infiltrierte Iris (Uveitis anterior).

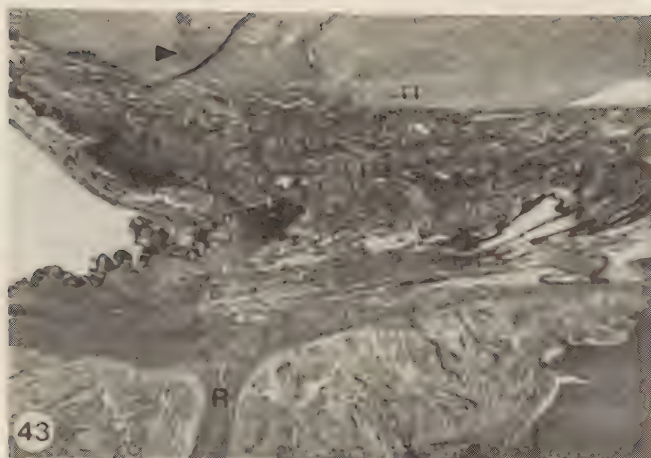


Abb.46: Fall 6 (OK 369/84). Pudel-Mischling, PAS, x 96. Vordere Linsenfront. Ruptur der Linsenkapsel (LK), Infiltration des kapselbefreiten kataraktösen Linsenmaterials (LM) überwiegend durch polymorphonukleäre Leukozyten, granulozytenreiches Exsudat in der vorderen Augenkammer.

Abb.47: Fall 2 (OK 121/78). Foxterrier, PAS, x 96. Anschnitt vordere Linsenfront. Chronische (rundzellige) Iritis (I) in (hinterer) Synechie mit der rupturierten und lamellär infiltrierte vorderen Linsenkapsel (offene Pfeile), massive leukozytäre Infiltration der kapselbefreiten kataraktösen vorderen Linsenoberfläche (L).

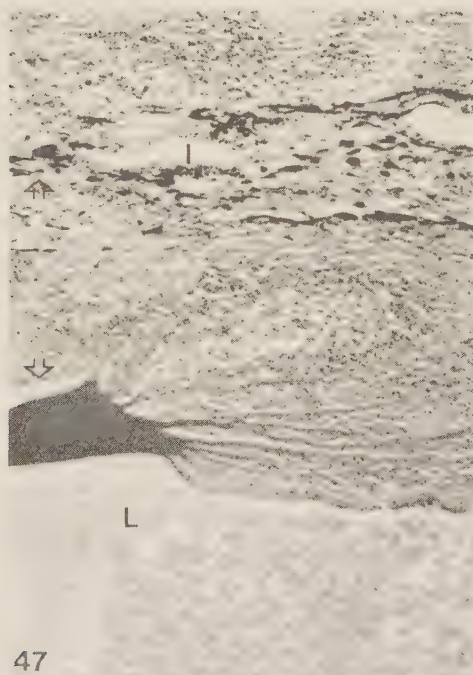
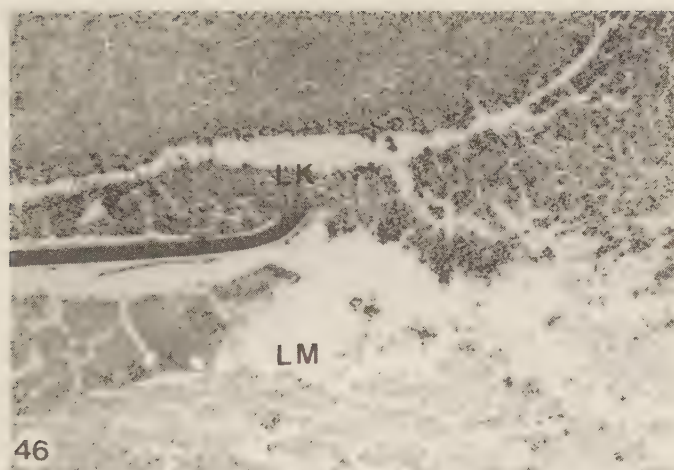


Abb.48: Fall 2 (OK 121/78). Foxterrier, PAS, x 240. Chronische (plasmazelluläre) Linseninduzierte Iritis (Uveitis anterior).

Abb.49: Fall 3 (OK 215/80). Rauhaardackel, HE, x 96. Anschnitt vordere Linsenfront. Subtotale Ruptur der vorderen Linsenkapsel mit gemischtzelliger Infiltration des Linsenkortex (LK), Abdeckung der Bruchpforte durch die Irisrückseite (I) (hintere Synechie).

Abb.50: Fall 10 (OK 625/87). Katze, PAS, x 154. Ruptur der äquatorialen Linsenkapsel mit bischofstabartiger Einrollung der Kapselbruchenden und Infiltration kapselbefreiten kataraktösen Linsenmaterials mit polymorphonukleären Leukozyten.

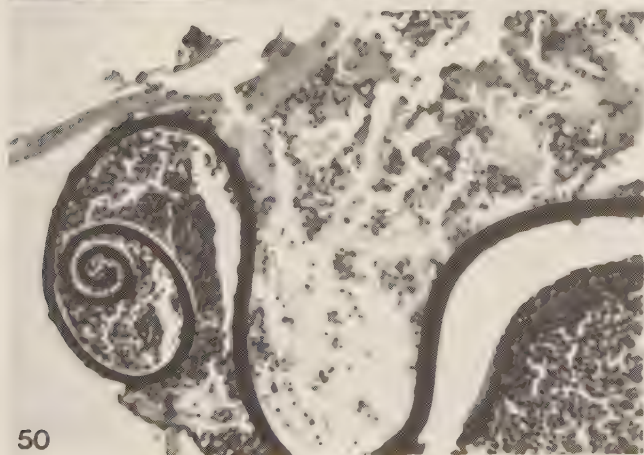
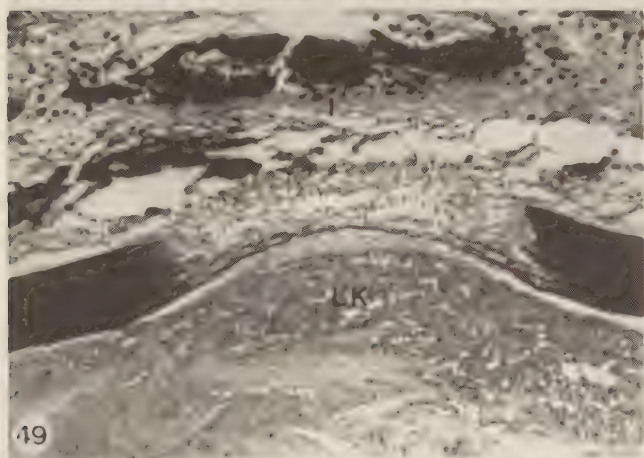
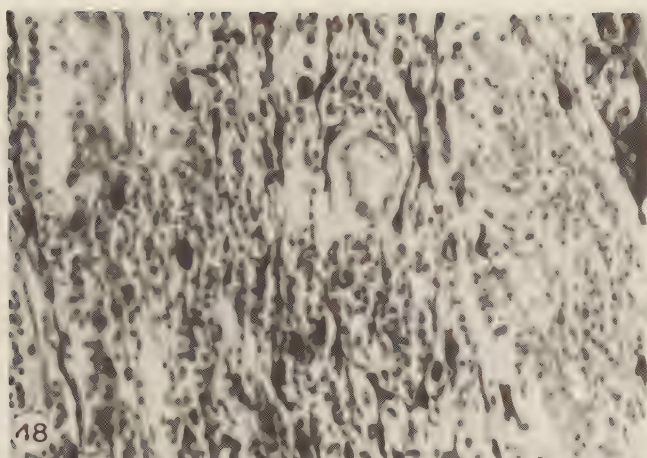
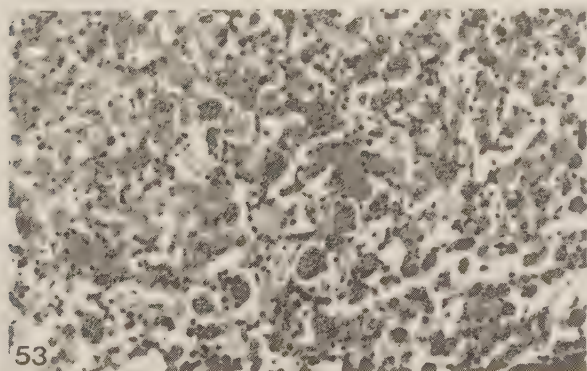
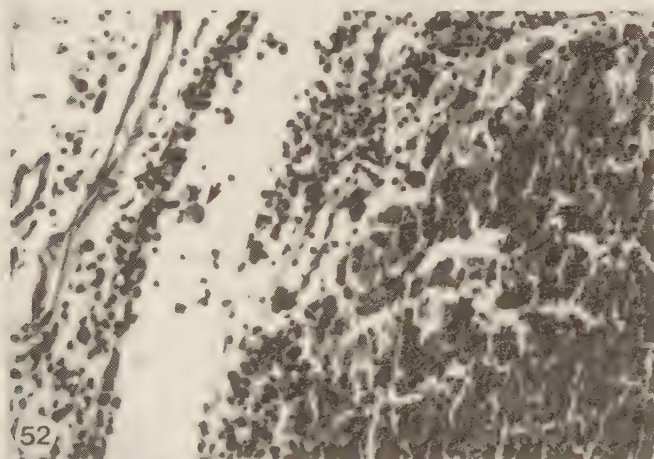
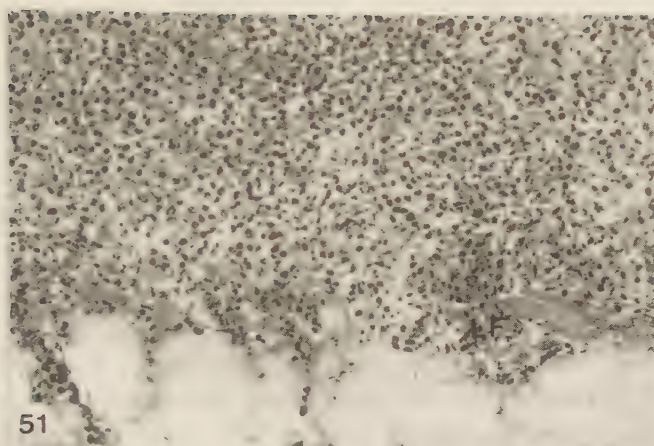


Abb.51: Fall 7 (OK 615/87). Kaninchen, LADEWIG, x 240. Kapselbefreiter Linsenkortex. Infiltration der kataraktösen (hexagonalen) Linsenfasern (LF) mit Rundzellen und Granulozyten (lentikuläre Resorptionsfront).

Abb.52: Fall 2 (OK 346/83). Kaninchen, PAS, x 240. Anschnitt vorderes Augensegment. PAS-positive, sog. Linsenmakrophagen (Pfeil) im rundzellig infiltrierten kataraktösen (kapselbefreiten) Linsenmaterial, links die mitinfiltrierte Irisperipherie.

Abb.53: Fall 8 (OK 638/88). Kaninchen, PAS, x 240. Freies, von sog. Linsenmakrophagen phagozytiertes Linsenmaterial im vorderen Augensegment.



5. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE

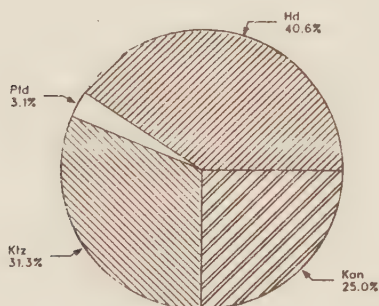
5.1. Die Linseninduzierte Uveitis im tierartlichen Vergleich

Die Linseneiweiße werden in der Fetalentwicklung schon früh, auch immunologisch, durch eine Kapsel vom Kammerwasser separiert. Jede Linsenkapseleröffnung, das gilt für accidentielle Traumata ebenso wie für die chirurgischen, setzt Linsenproteine im Auge frei, die nun eine phagozytäre und eine leukozytäre immunvermittelte Reaktion auslösen können. Die genauen immunologischen Mechanismen der Phakoanaphylaxie sind sowohl beim Menschen als auch beim Tier noch nicht befriedigend geklärt. Bei den Haustieren hat die Linseninduzierte Uveitis erst in den letzten Jahren Eingang in die Literatur gefunden. Klinisch wird sie nicht häufig diagnostiziert; es ist jedoch anzunehmen, daß sie beim Tier öfter vorkommt, als die wenigen in der einschlägigen Literatur mitgeteilten Fälle vermuten lassen (FISCHER 1971/72; SAUNDERS u. RUBIN 1975; DIETZ et al 1985; PAULSEN et al. 1986; WILCOCK u. PEIFFER 1987).

Die Inzidenz der Linseninduzierten Uveitis ist beim Hund bislang höher als bei der Katze; in der Literatur sind linseninduzierte Reaktionen 43 mal beim Hund und 1 mal bei der Katze beschrieben worden. Bei der Durchsicht des ophthalmopathologischen Einsendegutes aus 17 Jahren konnten für die vorliegende Arbeit aus 376 Augeneinsendungen vom Hund 13 und aus 126 Augeneinsendungen von der Katze 10 Fälle Linseninduzierter Uveitis gefunden werden. Im Prinzip müßte die Inzidenz bei Hund und Katze gleich hoch sein. Mögliche Gründe für dieses relative "Mißverhältnis" sind der vermutlich höhere Anteil von Hunden an der gesamten Haus- und Heimtierpopulation und, daß wohl nicht jeder wegen Transparenzverlust und Therapieresistenz enukleierte Bulbus zur Untersuchung eingesandt wird. Daneben spielen sicherlich auch die

unterschiedliche Risiken der Bulbusverletzung bergenden art-eigenen Verhaltensweisen der einzelnen Spezies eine nicht unbedeutende Rolle. Im gleichen Zeitraum konnte bei 18 Augeneinsendungen vom Kaninchen 8 mal und bei 45 Augeneinsendungen vom Pferd 1 mal das Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis diagnostiziert werden. In der Literatur liegen bislang keine Angaben über die Linseninduzierte Uveitis bei Pferd und Kaninchen vor.

Abb.54 Prozentualer Anteil der einzelnen Tierarten im vorgestellten Fallgut (n=32)



Bemerkenswert ist der im Vergleich zu Hund, Katze und Pferd ungewöhnlich hohe Anteil phakogener Reaktionen beim Kaninchen. In knapp der Hälfte der untersuchten Fälle (44,4%) wurde die pathologisch-anatomische Diagnose "Linseninduzierte Uveitis" gestellt. Der Grund könnte neben der wachsenden Beliebtheit des Kaninchens als Heimtier, seinem schreckhaften Verhalten als Fluchttier (erhöhtes Risiko der Spontanverletzung) und dem Alter seines Besitzers (meist Kinder), auch das besondere immunologische Reaktionsvermögen des Kaninchens sein, das auf Antigene heftig reagiert und auf freies autologes Linsenmaterial auch stärker anspricht als andere Spezies.

Das Durchschnittsalter der Hunde mit Linseninduzierter Uveitis beträgt in der Literatur 6 bis 6,7 Jahre; vergleichend dazu liegt es in der eigenen Arbeit zwischen 5 und 7 Jahren. Bei der Katze tritt im eigenen Material die Linseninduzierte Uveitis im Alter von durchschnittlich 5,2 Jahren auf. In der Literatur wird nur über einen Fall einer Linseninduzierten Uveitis bei einer 7-jährigen Katze berichtet (DIETZ et al. 1985). Das Durchschnittsalter der mit dem Krankheitsbild der Linseninduzierten Uveitis behafteten Kaninchen ist im eigenen Material 2 Jahre, wobei jedoch 6 von 8 Tieren jünger als 2 Jahre alt sind.

Die Linseninduzierte Uveitis tritt nach diesen Erfahrungen bevorzugt im mittleren Lebensalter auf, eine Betonung des ersten Lebensabschnittes ist jedoch speziell beim Kaninchen nicht zu übersehen. Naturgemäß ist die Gefahr okularer Verletzungen beim jüngeren Tier besonders hoch und die (immunologische) Reaktionsbereitschaft in der ersten Lebenshälfte verstärkt.

Die Verteilung des Krankheitsbildes der Linseninduzierten Uveitis auf die beiden Geschlechter ist bei Hund und Katze im eigenen Material, in Übereinstimmung mit der Literatur, ausgewogen. Beim Kaninchen stehen im eigenen Untersuchungsgut 6 männliche Tiere einem weiblichen gegenüber; bei einem Tier ist das Geschlecht unbekannt. Bei dem einzigen Fall einer Linseninduzierten Uveitis vom Pferd ist das Geschlecht anamnestisch ebenfalls nicht angegeben.

Eine stichhaltige Aussage über eine eventuell bestehende Rassedisposition für die Linseninduzierte Uveitis kann trotz der beträchtlichen Anzahl der eigenen Fälle nicht gemacht werden. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß beim Drahthaar-Terrier rassespezifisch Subluxationen oder Luxationen der Linse ungleich häufiger auftreten als bei anderen Hunderassen (GWIN u. GELATT 1981). Bei dem im Abschnitt "Eigene Untersuchungen" als Fall 12 vorgestellten Jagdterrier scheint ein durch Luxatio lentis anterior verursachter Kapsleinriß im Zonulagebiet der Auslöser für die phakogene Re-

aktion gewesen zu sein. Postoperativ können zwar linseninduzierte Reaktionen auftreten, aber in diesem besonderen Fall, in dem der Hundepatient während der Operation starb und trotzdem schon PAS-positive sog. Linsenmakrophagen histologisch festgestellt werden konnten, ist anzunehmen, daß abgesehen von der präoperativ vorhandenen Luxatio lentis eine linseninduzierte Reaktion schon vor dem operativen Eingriff existent gewesen ist.

Der Zeitraum, der zwischen der traumatischen Läsion der Linsenkapsel und der für den Tierbesitzer auffällig werdenden okularen Symptomatik der Linseninduzierten Uveitis, und damit der Enukleation des betroffenen Bulbus ist sehr unterschiedlich. In der Hälfte der untersuchten (eigenen) Fälle (8 mal beim Hund, 4 mal bei der Katze und 4 mal beim Kaninchen) war dieses Zeitintervall mit einem Tag und sechs Wochen relativ kurz; oft waren dabei schwere Bulbusverletzungen vorausgegangen. In 7 Fällen (3 mal beim Hund, 2 mal bei der Katze und 2 mal beim Kaninchen) betrugen die Zeiträume zwischen okularer Läsion und Manifestation des Krankheitsbildes 12 Wochen bis 3 Jahre und waren damit erheblich länger. Bei insgesamt 9 Fällen (2 mal beim Hund, 4 mal bei der Katze, 2 mal beim Kaninchen und 1 mal beim Pferd) war anamnestisch kein Zeitintervall angegeben. In der einschlägigen Literatur wird das zwischen Kapselläsion und klinischer Manifestation der Linseninduzierten Uveitis liegende Zeitintervall nur einmal beim Hund mit 5 Wochen (FISCHER 1971) und einmal bei der Katze mit 4 Monaten (DIETZ et al. 1985) konkret angegeben.

Wie schon mehrfach erwähnt, ist das durch unterschiedliche Kapselläsionen bedingte Freiwerden von Linsenmaterial die Voraussetzung für das Entstehen einer Linseninduzierten Uveitis. Da bei den Haustieren eine Eröffnung der Linsenkapsel durch spontane Gewalteinwirkung (Unfall, Rauferei) ungleich häufiger auftritt als durch operativen Eingriff an der Linse ist dem Ereignis "Trauma" ein hoher pathogenetischer Stel-

lenwert beizumessen. Im eigenen Untersuchungsmaterial besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen anamnestisch (klinisch) angegebener und pathologisch-anatomisch (histologisch) ermittelter Traumahäufigkeit. Bei 13 Fällen (9 mal beim Hund, 3 mal bei der Katze und 1 mal beim Pferd) wurde vorberichtlich ein Hinweis auf Traumatisierung des betroffenen Auges erbracht und ohne Ausnahme auch histologisch bestätigt. In einem Fall beim Hund erwies sich die vorberichtlich erwähnte Traumaart "Beißerei" histologisch jedoch als klinisch unerkannte Schußverletzung (siehe Fall 6, OK 361/84, Abb. 39). In diesem Zusammenhang sollte darauf hingewiesen werden, daß bei Bulbustramata eine Röntgenaufnahme hilfreich sein kann (vgl. Fall 1, E 1295/72, Abb. 33); in der Humanophthalmologie gilt ihre Unterlassung übrigens als Kunstfehler (STEFANI 1988). Im übrigen Fallgut, insbesondere bei allen das Kaninchen betreffenden Fällen, war eine vorausgegangene Bulbusverletzung vom Tierbesitzer nicht bemerkt worden, durch die histologische Untersuchung konnten jedoch fast immer Traumaspuren aufgedeckt werden (Tab.5).

Tab.5: Diskrepanz zwischen anamnestisch angegebener und histologisch ermittelter Traumahäufigkeit

	Kaninchen (n=8)	Hund (n=13)	Katze (n=10)	Pferd (n=1)	Gesamt (n=32)
Histol. Traumaanzeichen	8	12	8	1	29
Anamn. Traumaangabe	0	9	3	1	13
Diskrepanz	100%	25%	62,5%	-	55,1%

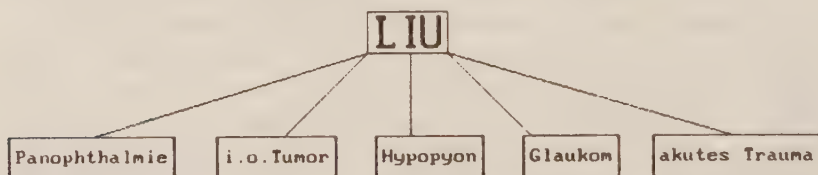
Die Ermittlung anamnestisch bedeutender Informationen gestaltet sich in der Tiermedizin von Natur aus wesentlich schwieriger als beim Menschen, da das Tier in der Regel nicht unter der ständigen Aufsicht des berichtenden Besitzers steht. Informationsmindernd ist zusätzlich die mangeln-

de bzw. fehlende Befähigung der Tiere zu subjektiver Beschwerdeäußerung. Okulare Schmerzen und Störungen des Visus können also nicht subjektiv deutlich gemacht werden, sondern müssen durch eine gewissenhafte Untersuchung erkannt oder ausgeschlossen werden. Eine Verletzung des Augapfels, sei sie perforierend oder stumpf, ist also ein wesentliches klinisches Indiz für die Diagnose der Linseninduzierten Uveitis.

An den in der vorliegenden Arbeit pathologisch-anatomisch (histologisch) untersuchten 32 enukleierten von Hund, Katze, Kaninchen und Pferd stammenden Augen mit Linsenschädigung sind klinisch insgesamt fünf verschiedene Diagnosen gestellt worden (Abb.55); in keinem der Fälle jedoch hieß die (Verdachts)-Diagnose: "Linseninduzierte Uveitis". Das zeigt, wie schwierig es ist, dieses klinische Bild beim Tier zu erkennen. Wenn der Tierpatient im Frühstadium der Erkrankung sofort beim Tierarzt vorgestellt wird, kann dieser durch die noch transparente Hornhaut einen Linsenschaden sehen und beurteilen, ob die Linsenläsion etwa durch spontane Irisabdeckung ab- und einzugrenzen ist oder, ob eine irreparable Linsenschädigung vorliegt. Im letzteren Fall ist die baldmöglichste Entfernung aller lentikulären Anteile indiziert, noch bevor sich Sekundärveränderungen im Rahmen einer Entzündungsorganisation einstellen. Bei verschleppten Zuständen, die erfahrungsgemäß beim Tier die Regel darstellen, erlaubt die opake Kornea (Transparenzverlust) keine Linsenbeurteilung mehr, so daß der Tierarzt zunächst über konservative Behandlungsmethoden versucht, der umsichgreifenden intraokularen Entzündung zu begegnen. Persistenz der klinischen Symptomatik und okulare Sekundärveränderungen (Glaukom), d.h. das Versagen des konservativ-therapeutischen Vorgehens geben schließlich Anlaß zur Entnahme des Bulbus. Im eigenen Untersuchungsgut wurde in über einem Drittel der vorgestellten Fälle (40,6%) die Enukleation wegen konservativ-therapeutisch nicht beeinflussbarer Symptomatik durchgeführt, was in Übereinstimmung mit der Literatur (WILCOCK u. PEIFFER 1987) ein Charakteristikum bei der Linseninduzierten Uveitis ist.

Nicht selten (21,8%) war im untersuchten Material der Verdacht auf einen intraokularen Tumor Ursache für die Enukleation (5 mal beim Kaninchen, 1 mal beim Hund und 1 mal bei der Katze). Nur bei der Katze konnte der klinische Tumorverdacht auch histologisch bestätigt werden: Ein primär-intraokulares malignes Melanom der Uvea anterior hatte hier durch sein infiltrativ-destruktives Wachstum die lentikuläre Kapselbarriere überwunden und dadurch Linsengewebe freigesetzt. Alle übrigen wegen Tumorverdacht entnommenen Augen stellen pathologisch-anatomisch (histologisch) fortgeschrittene Formen einer Linseninduzierten Uveitis dar. Verdachtsmomente, die zur klinischen Diagnose "intraokularer Tumor" verleiten können, liegen vorwiegend in der chronisch-granulierenden Reaktion mit Bildung von fibrovaskulären Membranen um freies Linsenmaterial begründet oder in einer sekundären Glaukombildung mit Vergrößerung des Bulbus (Hydrophthalmus). Sowohl das Sichtbarwerden von "fremdartigen Gebilden" (u.a. sog. Hammelfettpräzipitate) als auch die okulare Volumenzunahme selbst können zur Verwechslung mit einer Neoplasie führen.

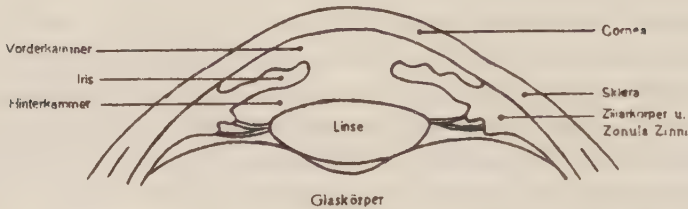
Abb.55: (Verdachts)-Diagnosen bei klinisch
kryptogen gebliebener LIU



Überall dort, wo freies Linsenmaterial mit anderen intraokularen Geweben in Kontakt gerät, besteht die Gefahr phakogener Reaktionen (ZIMMERMAN 1964). Je nach Lokalisation der Rupturstelle und der Nachbarschaft von Leitstrukturen kann Linsenmaterial entweichen, in die verschiedenen intraokularen Räume eindringen und dort eine Entzündung provozieren. Welchen "Weg" die aus ihrer Kapsel befreiten Linsenfragmente einschlagen und welche intraokularen Strukturen dadurch ge-

schädigt werden, ist von entscheidender Bedeutung für das weitere Schicksal des betroffenen Auges. Phakogene Prozesse im vorderen Bulbusabschnitt sind prinzipiell günstiger zu beurteilen als solche im hinteren Augensegment (Netzhautschädigung). Bei 24 aus der tiermedizinischen Literatur bekannten Fällen wurde die Entzündung 21 mal beim Hund und je einmal bei einer Katze bzw. einer Eule im vorderen Augensegment beobachtet (FISCHER 1971; ANDERSON u. BUYUKMIHCI 1983; DIETZ et al. 1985; WILCOCK u. PEIFFER 1987); dabei bestand in allen Fällen ein Defekt der vorderen Linsenkapsel (1 mal kombiniert mit hinterem Kapseldefekt). Nur in einem Fall eines Hundes (SAUNDERS u. RUBIN 1975) lag die Linsensubstanz nach Ruptur der hinteren Linsenkapsel in der Umgebung der Fossa patellaris des Glaskörpers. Ein ähnliches Verteilungsmuster des versprengten Linsenmaterials liegt im Untersuchungsgut vor. Bei 21 histologisch untersuchten Bulbi (7 mal beim Hund, 7 mal bei der Katze und 7 mal beim Kaninchen), die phakogene Reaktionen überwiegend im vorderen Augenabschnitt zeigten, ließ sich in 19 Fällen ein Defekt der vorderen Linsenkapsel ermitteln. Bei den beiden restlichen Fällen lag die Läsion der Linsenkapsel nicht in der histologischen Schnittebene und konnte somit nicht zweifelsfrei lokalisiert werden. Da sich die vordere Linsenkapsel als Traumastelle und die beiden Augenkammern als "Abflußmöglichkeiten" geradezu anbieten und die kapselbefreiten Linsenmassen immer den Weg des geringsten Widerstands wählen, spielen sich die linseninduzierten Reaktionen meistens im vorderen Augensegment ab (Uveitis anterior). Allerdings kann abhängig von der Gewalteinwirkung, bei multiplen Kapselrupturen auch die "Glaskörperbarriere" aufbrechen und so ein Weg für Linsenfragmente ins hintere Auge geschaffen werden (Uveitis posterior). Da der Versuch die Linsenpartikel durch Membranbildung "unschädlich" abzukapseln häufig scheitert, steigt mit Fortdauer der Erkrankung die Gefahr einer weiteren Entzündungsausbreitung, bis letztlich das ganze Bulbusinnere betroffen ist (Endophthalmitis).

Abb.56: Begrenzende okulare Strukturen und "Fluchtwege" der Linsenmassen



Zur Möglichkeit des bilateralen Auftretens

Beim Menschen setzen linseninduzierte Reaktionen an beiden Augen einen bilateralen Kapseldefekt voraus (de VEER 1953; ZIMMERMAN 1964). Derartige Fälle wurden in unserem Untersuchungsgut nicht beobachtet; in der einschlägigen tiermedizinischen Literatur finden sich hierzu keine Angaben.

Zum histologischen Bild der Linseninduzierten Uveitis

Die im Verlauf der linseninduzierten Entzündung perilentikulär einsetzende Vernarbung wird von WILCOCK und PEIFFER (1987) bei den Haustieren primär auf eine Fibroplasie des zur Metaplasie fähigen Linsenepithels zurückgeführt. Im eigenen Untersuchungsgut wurde nur zweimal, jeweils bei Katzen, eine minimale Proliferation des Linsenepithels nachgewiesen, jedoch läßt sich schwer nachvollziehen, wie sich daraus eine granulierende zur Vernarbung führende Reaktion entwickeln soll. Eine subkapsuläre Proliferation von Linsenepithelzellen in Form von sog. Elschnig'schen Perlen kann zwar nach erneuter Irritation ihrer Basalmembran eine phakogene Reaktion einleiten und aufrechterhalten (MURPHY et al. 1980; STEFANI 1988), aber eine bindegewebige Proliferation des Linsenepithels geht über eine fibröse Metaplasie nicht hinaus. Vielmehr rührt die Granulation vom gefäßführenden Bindegewebe des benachbarten uvealen Stromas her. Von dort sprossen pluripotente Endothelzellen in Form von Fibroangio-

blasten ein, um die freien Linsenfragmente zu "isolieren" und die Entzündung einzudämmen. Typisch ist weiterhin eine zeitlich nachgeschaltete okuläre Hypotonie, die den Phthisis-Prozeß wesentlich vorantreibt (PAULSEN et al. 1980; NAUMANN 1980).

FISCHER (1971) konnte bei einem 12-jährigen Hund neben der phakogenen Entzündung auch Charakteristika eines phakolytischen Glaukoms beschreiben, das in seiner reinen Form beim Tier (trotz häufiger Beobachtung einer in Resorption befindlichen hypermaturen Katarakt) bisher noch nicht dokumentiert wurde (zitiert nach WILCOCK u. PEIFFER 1987). Im eigenen Untersuchungsgut wird neben 3 Misch- oder Übergangsformen (2 mal bei der Katze und 1 mal beim Kaninchen) ein reines phakolytisches Glaukom beim Hund (Fall 4) beschrieben. Auffällig war das z.T. recht hohe Lebensalter (bis zu 13 Jahre) dieser von Glaukom betroffenen Tiere. Histomorphologisch ist die typische rein makrophagozytäre Antwort gegen Linsenprotein im allgemeinen auf die vordere und hintere Augenkammer beschränkt. Beim echten phakolytischen Glaukom driften sowohl die in Massen auftretenden, mit Linsenmaterial "angefressenen" Makrophagen als auch freies verflüssigtes Linsengewebe (Phakolyse) mit dem Fluß des sich ständig regenerierenden Kammerwassers in den Filtrationswinkel ab und verlegen somit das trabekuläre Maschenwerk. Dabei ist eine begleitende Uveitis anterior als Ausdruck einer immunologischen Reaktion nicht typisch und wird nur bei den oben angesprochenen Mischformen angetroffen. All diese für das reine phakolytische Glaukom des Menschen zu fordernden morphologischen Kriterien treffen bei dem oben angesprochenen eigenen Fall vom Hund zu. Die in diesem Fall histologisch noch gut erhaltene Netzhaut spricht dafür, daß bei frühzeitiger Therapie das Sehvermögen erhaltbar gewesen wäre, da sich das Krankheitsbild einschließlich des erhöhten Augeninnendruckes nach rechtzeitiger Linsenextraktion in der Regel schnell normalisiert. Neben der für das phakolytische Glaukom charakteristischen Makrophagenakkumulation im Filtrationswinkel

sahen wir, wie schon oben erwähnt, in 3 Fällen zusätzlich noch polymorphonukleäre Leukozyten im verstopften Kammerwinkel sowie eine begleitende Iridozyklitis, weshalb wir dieses Bild in Analogie zu FISCHER (1971) als Übergangsform zwischen phakolytischem Glaukom und Linseninduzierter Uveitis einstufen.

WILCOCK und PEIFFER (1987) unterscheiden bei der Linseninduzierten Uveitis der Haustiere terminologisch zwei Formen. Bei der einen wird mit dem "Durchsickern" von lentikulärem Protein durch die intakte Kapsel einer kataraktösen Linse eine milde lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior induziert, die dem heute überholten Begriff der "Phakotoxischen Uveitis" des Menschen entspricht und die von den o.g. Autoren als "Phakolytische Uveitis" bezeichnet wird; diese Entzündungsform konnten sie sehr häufig beim zur Kataraktoperation anstehenden Hund beobachten. Für die andere Form bevorzugten WILCOCK und PEIFFER (1987), als deskriptiven Ausdruck für die Folgen einer Ruptur der Linsenkapsel, die Bezeichnung "Phakoklastische Uveitis". Dadurch könnten ungeprüfte Pathogenesevermutungen, wie sie andere für das Krankheitsbild gebräuchliche Begriffe implizieren, vermieden werden. Welche Faktoren für die individuell verschiedene okulare Reaktionsabfolge gegenüber freigesetzter Linsensubstanz und die dazugehörigen Krankheitsbilder verantwortlich sind, ist bisher im Detail noch nicht geklärt. Angesichts dieser Tatsache, und weil in der vergleichenden Literatur schon eine verwirrende Vielzahl von Begriffen und Synonymen existiert (Tab.1), die die Erkrankung etwa aus ätiopathogenetischer oder morphologischer Sicht zu charakterisieren versuchen, scheint es sinnvoll, solange die Bezeichnung "Linseninduziert" (phakogen) weiterzubenutzen, bis wir die ganze Problematik des Geschehens klar verstehen. "Linseninduziert" ist ein ausreichender, sich selbst erklärender Ausdruck, der den Grund für die Entzündung eindeutig anspricht.

5.2. Die Linseninduzierte Uveitis des Tieres im Vergleich zur Humanophthalmopathologie

Pathologisch-histologische Untersuchungen zur Vorkommens- und Häufigkeitsverteilung phakogener Reaktionen beim Menschen stützen sich auf ein umfangreiches Material, so daß Aussagen hierüber mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zu machen sind als beim Tier. Der Besitzer eines Tierpatienten mit okularen Veränderungen, hinter denen sich eine primäre Linsenläsion verbirgt, sucht den Tierarzt wegen der gewiß schwer erkennbaren okularen Symptomatik meist erst dann auf, wenn sich das betroffene Auge deutlich verändert zeigt. Verminderte korneale Transparenz macht nun eine Betrachtung des vorderen Augensegmentes einschließlich einer objektiven Beurteilung der Linse schwierig oder gar unmöglich, d.h. die zur Rettung des Auges notwendige Diagnose "Linseninduzierte Uveitis oder Endophthalmitis" kann unter diesen Umständen i.d.R. nicht gestellt werden. Der aus dieser zunächst unbefriedigenden Situation heraus durchgeführte Versuch, das unklare okulare Krankheitsbild konservativ-therapeutisch zu beeinflussen, führt letzten Endes wegen der medikamentell nicht mehr beherrschbaren Glaukomsymptomatik zur Enukleation des erkrankten Auges. Es ist zu vermuten, daß solche klinisch unklar gebliebenen Fälle nicht regelmäßig zur pathologisch-anatomischen Untersuchung eingesandt werden, von Ausnahmen wie "wissenschaftliches Interesse" seitens des behandelnden Tierarztes oder dem ausdrücklichen Einsendewunsch des Tierbesitzers abgesehen. Deshalb wird die tatsächliche Inzidenz der Linseninduzierten Uveitis bei den Haustieren sicherlich nicht vollkommen erfaßt, womit eine vergleichende Betrachtung zwischen Mensch und Tier derzeit noch problematisch ist. FOITZIK sowie IRVINE und IRVINE (zitiert nach FOITZIK 1984) ermittelten beim Menschen in 18,1% bzw. 20% aller traumatisierten Bulbi mit Linsenbeteiligung phakogene Reaktionen, dagegen liegt die Inzidenz nach Traumatisierung im eigenen Untersuchungsgut bei 45%. Diese derart starke

Diskrepanz mag ursächlich darauf basieren, daß beim Tier aus seinem Grundverhalten heraus die Gefahr okularer Traumata sehr viel höher einzuschätzen ist als beim Menschen.

Das histologische Bild der Linseninduzierten Uveitis zeigt einige z.T. erhebliche Unterschiede zwischen Mensch und Haustier. Morphologisches Substrat der klassischen Endophthalmitis phakoanaphylaktika des Menschen ist eine zonale, perilentikulär zentrierte, granulomatöse, aus epitheloiden und Riesenzellen zusammengesetzte Entzündung. Die kapselbefreite Linsenregion wird von neutrophilen Granulozyten infiltriert, die Uvea als Zeichen einer immunologischen Beteiligung von Lymphozyten und Plasmazellen. Die jeweils vorherrschende Entzündungszellpopulation erlaubt beim Menschen eine Einteilung in verschiedene Reaktionstypen (MÜLLER-HERMELINK 1983). Tierexperimentell konnten DAUS et al. (1982) zwar bei Lewis-Ratten alle diese beim Menschen bekannten Entzündungsformen durch Linsendiszission erzeugen. Auf Grund der im eigenen Untersuchungsmaterial erhobenen histologischen Befunde erscheint die in der Humanophthalmologie gebräuchliche Klassifizierung in verschiedene Reaktionstypen (I bis VI) nur zum Teil (phakolytisches Glaukom) sonst jedoch nicht ohne weiteres auf die Haustiere übertragbar zu sein. Die perilentikuläre "Entzündungsantwort" variiert nach Grad und Dauer des okularen Entzündungsgeschehens im eigenen Untersuchungsmaterial erheblich, nur andeutungsweise zeigt sie granulomatöse Züge (Typ III von MÜLLER-HERMELINK). Niemals werden bei den vorgestellten Tierarten die so charakteristischen palisadenartig angeordneten Epitheloidzellformationen wie beim Menschen gesehen; das Auftreten von Riesenzellen ist äußerst selten. Histologisch steht im eigenen Material eine in unterschiedlichen Stadien der Organisation befindliche, zellreiche, exsudative (ursprünglich um die lädierte Linsenfront zentrierte und sich später im vorderen Augensegment ausbreitende) Entzündung ohne Granulomcharakter im Vordergrund, an der sich polymorphonukleäre Granulozyten

(neutrophile und eosinophile), mononukleäre Phagozyten (sog. Linsenmakrophagen), Lymphozyten und Plasmazellen beteiligen, wobei die neutrophilen Granulozyten das Feld beherrschen.

Die Tierlinse besitzt im Vergleich zur menschlichen Linse ein stärkeres Regenerationspotential (STEFANI 1988). So gesehen hätte der von BUSCHMANN (1982) beim Menschen im Anfangsstadium der Erkrankung durchgeführte Versuch eines Verschlusses des Kapseldefektes mit einem Fibrinkonzentralkleber bei Tierlinsen wohl bessere Aussichten auf Erfolg. Daneben neigt das Tier mehr als der Mensch dazu, reparativ (bindegewebig) zu reagieren (WILCOCK u. PEIFFER 1987), so daß eine perilentikuläre Fibroplasie nicht selten ist. Außerdem treibt der zur Chronizität neigende Verlauf und eine beim Tier eher anzutreffende Krankheitsverschleppung den vernarbenden Organisationsprozeß dermaßen voran, daß der ursprünglich klare Entzündungscharakter verloren geht.

Die Linseninduzierte Uveitis kann beim Menschen mit der als Autoimmunkrankheit geführten, sogenannten sympathisierenden Ophthalmie, welche beim Haustier bislang unbekannt ist (WILCOCK 1985) und bisher auch experimentell nicht erzeugt werden konnte (DIETZ et al. 1985), assoziiert sein (BLODI 1959). Das histologische Bild dieser auch mit dem Beinamen "Endophthalmitis melanogranulomatosa" belegten, gegen Pigment gerichteten, die gesamte Uvea mit einbeziehenden und auf das Partnerauge überspringenden (sympathisierenden) Entzündung unterscheidet sich hingegen, wie oben in Abschnitt 2.5.D. schon angesprochen, erheblich von einer Endophthalmitis phakoanaphylaktika.

Aus dem ophthalmopathologischen Einsendegut unseres Institutes geht, in Einklang mit der neueren einschlägigen Literatur, hervor, daß die Linseninduzierte Uveitis bei den Haus- und Heimtieren klinisch mehr und mehr an Bedeutung gewinnt. Es ist darum zu hoffen, daß die vorliegende Arbeit einen Beitrag zur Klinik und vor allem zur pathologischen Anatomie dieses Krankheitsbildes und den daraus resultieren-

den therapeutischen Konsequenzen leistet, so daß in Zukunft auch beim Tier mehr Augen funktionsfähig erhalten und vor einer Enukleation bewahrt werden können.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit wird das bei den Haustieren noch relativ unbekannte Krankheitsbild der "Linseninduzierten Uveitis" aus klinischer und ophthalmopathologischer Sicht literarisch-vergleichend dargestellt. Die Histologie findet dabei besondere Berücksichtigung.

Im zweiten Teil der Arbeit werden die im gesamten okularen Einsendematerial des Instituts für Pathologie der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung bis Januar 1988 diagnostizierten Fälle "Linseninduzierter Uveitis" bei Haus- und Heimtieren einer histologischen Nachuntersuchung unterzogen.

Als histologische Kriterien der Auswahl gelten sowohl die Läsion der Linsenkapsel als auch die charakteristische zelluläre (phakogene) Reaktion um das kapselbefreite Linsenmaterial. Insgesamt 32 Einzelfälle des Gesamteinsendegutes (n=897) erfüllen die oben genannten histologischen Kriterien, 8 stammen vom Kaninchen, 13 vom Hund, 10 von der Katze und 1 Fall vom Pferd. Die einzelnen Fälle werden in der Reihenfolge: Anamnese, histologischer Augenbefund, pathologisch-anatomische Diagnose (mit Skizze) dokumentiert und die für das Krankheitsbild charakteristischen Makro- und Mikrobefunde abgebildet.

Im histologischen Bild ist eine direkte Beziehung zwischen dem Verteilungsmuster des freigelegten Linsenmaterials und der Lokalisation der reaktiven (phakogenen) Entzündung zu erkennen. Bei der Gegenüberstellung von Anamnese und ophthalmopathologischem Befund ergibt sich in 29 Fällen eine (spontan-)traumatische Genese der "Linseninduzierten Uveitis", d.h. durch (exogene) Gewalteinwirkung wird in der Regel die vordere Linsenkapsel (zuerst) perforiert, wodurch das kapselbefreite, austretende Linsenmaterial in die vordere und/oder hintere Augenkammer fließt und damit auch in unmittelbaren Kontakt zur Uvea anterior (Iris-Ziliarkörper)

tritt. Die gefäßreiche Uvea anterior funktioniert dabei als Transportschiene und Bindeglied zum Immunsystem.

In einem Fall (Katze) ist die Freisetzung des Linsenmaterials die Folge einer Cataracta complicata bei primär-intraokularem malignem Melanom der Uvea anterior. In einem anderen Fall (Jagdterrier) scheint die bei drahthaarigen Terrierrassen heredofamiliäre (Sub-)Luxation der Linse für den Kapselriß und die konsekutive phakogene Reaktion verantwortlich zu sein.

Auffällig ist, daß das Krankheitsbild der "Linseninduzierten Uveitis" in keinem der histologisch nachuntersuchten Fälle klinisch als solches erkennbar war. Das hängt vor allem damit zusammen, daß das an sich schwer anzusprechende Krankheitsbild meist (durch längeres Bestehen) von Sekundärveränderungen überlagert ist. Demgegenüber kann das morphologische Substrat der "Linseninduzierten Uveitis" im histologischen Schnitt als für das Krankheitsbild pathognomonisch angesehen werden. Die an der Linsenzerfallsfront ablaufende entzündlich-zellige Reaktion zeigt bei den untersuchten Haus- und Heimtieren jedoch nur andeutungsweise Parallelen zu den beim Menschen bekannten Reaktionstypen.

Weiterhin wird auf die neueren, unter anderem aus dem Tiermodell stammenden immunologischen Erkenntnisse zur "Linseninduzierten Uveitis" und die sich darin widerspiegelnden terminologischen Schwierigkeiten eingegangen.

Lens-induced uveitis (Endophthalmitis phacoanaphylactica) in dog, cat, horse and rabbit (Histological examination)

SUMMARY

The first part of the work shows a review of clinical and ophthalmological literature on the relatively unknown pathological syndrome in domestic animals, lens-induced uveitis. The histology of cases is emphasised.

In the second part of the work, out of all ocular material sent to the Inst. of Pathology, GSF, until January 1988, the cases of diagnosed lens-induced uveitis are histologically examined.

The lesion of the lens capsule and the characteristic cellular reaction to the capsule-free lens material were the two important diagnostic criteria. 32 individual cases of lens-induced uveitis were diagnosed from the entire pathological material (n=897). 8 cases were observed in rabbits, 13 in dogs, 10 in cats and 1 case was observed in a horse. Each of the cases is documented according to the sequenz of the anamnesis, the histology of the eye, pathological-anatomical diagnosis (with sketches) as well as by photographs of macro- and microresults.

Histologically there is a direct relationship between the distribution of the capsule-free lens material and the location of the reactive phacogenic inflammation. A comparison of the history and ophthalmological diagnosis indicates that 29 lens-induced uveitis cases occurred following a traumatic injury to the eye with the result of the lens material being exuded in the anterior or posterior chamber and eventually touching the anterior uvea. In one case, in a cat, the release of lens material was the result of a cataracta complicata of a primary intraocular malignant melanoma of the anterior uvea. In another case, in a wire

haired terrier it appears that a hereditary form of lens luxation exists in this breed with the effect of a phacogenic reaction to the displaced lens.

It is interesting to note that none of the histologically examined cases of lens-induced uveitis were diagnosed as such clinically. This can be explained by the fact that the uveitis is difficult to recognize on account of overlying secondary alterations in the eye. In contrast histological sections allow a visualisation of all eye tissues, such, that the uveitis is readily diagnosed. The phacogenic cell- and inflammatory reactions leading to a release of the lens material observed in domestic and laboratory animals exhibit only slight parallels to those observed in man.

Furthermore, recent, particularly immunological results in laboratory animal models of lens-induced uveitis are discussed and terminological problems referring to this pathological syndrome considered.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- ADAMS, H.; DAUS, W.; NEUBAUER, G. (1984): Phacogenic reactions in animal experiments. Elsevier Science Publisher B.V. Uveitis update, (ed.) Saari, K.M. Int. Symp. Uveitis, Hanasaari, Espoo, Finland, May 16-19. p.391-394.
- ALLEN, H.F.; MANGIARACINE, A.B. (1964): Bacterial endophthalmitis after cataract extraction. A study of 22 infections in 20 000 operations. Arch. Ophthalmol. 72: 454-462.
- ALLEN, J.C. (1967): Sympathetic uveitis and phacoanaphylaxis. Amer. J. Ophthalmol. 63/2: 280-283.
- ALLEN, J.C.; de VENECIA, G. (1969): Spontaneous lens capsule rupture with uveitis. Amer. J. Ophthalmol. III. 67/1: 144-149.
- ALLEN, J.C.; de VENECIA, G.B. (1970): Lens-induced uveitis in the opposite untraumatized eye. Ann. Ophthalmol. 2: 20-24.
- ANDERSON, G.A.; BUYUKMIHCI, N. (1983): Phacoanaphylactic endophthalmitis in an owl. Vet. Pathol. 20: 776-778.
- APPLE, D.J.; MAMALIS, N.; STEINMETZ, R.L.; LOFTFIELD, K.; OLSON, R.J.; NOTZ, R.G. (1984/a): Phacoanaphylactic endophthalmitis following ECCE and IOL implantation. Amer. Intra-Ocul. Implant. Soc. J. 10/4: 423-424.
- APPLE, D.J.; MAMALIS, N.; STEINMETZ, R.L.; LOFTFIELD, K.; CRANDALL, A.S.; OLSON, R.J. (1984/b): Phacoanaphylactic endophthalmitis associated with extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens. Arch. Ophthalmol. 102/10: 1528-1532.
- ARONSON, S.B. (1968): The Uvea. Arch. Ophthalmol. 79: 490-501.

- BAKKER, A. (1937): Die Regneration der verwundeten Linsenkapsel von Kaninchenlinsen in der Durchströmungskultur. A. Graefes. Klin. Exp. Ophth. 136/37: 333-340.
- BALLEN, P.H.; HUGHES, W.L. (1955): Spontaneous rupture of lens capsule in hypermature (morgagani type) cataract. Amer. J. Ophthalmol. 39: 403-405.
- BARNETT, K.C. (1970): Glaucoma in the dog. J. Small Anim. Pract. 11: 113-128.
- BEHRENS, M.; MANSKI, W. (1973/a): Immunogenic uveitis in inbred rats. Part I. Ophthalmic. Res. 5: 31-40.
- BEHRENS, M.; MANSKI, W. (1973/b): Immunogenic uveitis in inbred rats. Part II. Ocular response to crystallins an albuminoid in lens-sensitized inbred rats. Ophthalmic. Res. 5: 89-102.
- BERG, E.F. (1969): Lens-induced inflammation. In: Current Concepts in Ophthalmology, Vol.2. Chap.8. 123-129. Hrsg. Becker, B.; Burde, R.M.; Mosby, St. Louis.
- BLODI, F.C. (1959): Sympathetic uveitis as an allergic phenomenon. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. 63: 642-649.
- BÖCKE (1984): Aussprache zu: Das klinisch-histologische Bild nach Linsenverletzungen. DAUS, W.; ADAMS, H.; MÜLLER-HERMELINK, H.K. Fortschr. Ophthalmol. 81: 54-58.
- BRAUN, R. (1931): Immunbiologische Untersuchungen zur Frage der Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiss bei Mensch und Tier. Arch. Augenheilk. 105: 122-161.
- BRAUN, R. (1932): Über eine primäre Giftwirkung der Linsensubstanz und ihren Einfluss auf anaphylaktische Experimente. Arch. Augenheilk. 106: 99-144.
- BURKHARDT, R. (1970): Farbatlas der klinischen Histopathologie von Knochenmark und Knochen. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, S.10 ff.
- BURKY, E.L.; WOODS, A.C. (1931): Lens extract. Its preparation and clinical use. Arch. Ophthalmol. 6: 548-553.

- BURKY, E.L. (1934/a): Experimental endophthalmitis phacoanaphylactica in rabbits. Arch. Ophthalmol. 12: 536-546.
- BURKY E.L. (1934/b): Production of lens sensitivity in rabbits by the action of staphylococcus toxin. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 31: 445-447.
- BUSCHMANN, W.; GEHRIG, O.; RAAB, H. (1978): Zur Behandlung von Verletzungen der vorderen Linsenkapsel. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges., S. 533-540. Bergmann, München 1981.
- BUSCHMANN, W. (1982): Wiederherstellung einer weitgehend klaren Linse nach perforierender Verletzung. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 181/6: 487-489.
- CHANDLER, P.A. (1958): Problems in the diagnosis and treatment of lens-induced uveitis and glaucoma. Arch. Ophthalmol. 60: 828-841.
- CHISHTI, M.; HENKIND, P. (1970): Spontaneous rupture of anterior lens capsule (phacoanaphylactic endophthalmitis) Amer. J. Ophthalmol. 69/2: 264-270.
- CLAYTON, R.M.; CAMPBELL, J.C.; TRUEMAN, D.C. (1968): A re-examination of the organspecificity of the lens antigens. Exp. Eye Res. 7: 11-29.
- COURTNEY, R.H. (1929): The use of lens protein tests before cataract operations. Amer. J. Ophthalmol. 12: 20-23.
- COURTNEY, R.H. (1942): Endophthalmitis with secondary glaucoma accompanying absorption of the crystalline lens. Trans. Amer. Ophthalmol. Soc. 40: 355-369.
- DAUS, W.; KRAUS-MACKIW, E.; MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.; LINDGREN, A. (1981): Die Rolle der Linse als Induktor und Target bei experimenteller Uveitis. V. Vaskularisation als pathogenetischer Faktor. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 78: 959-961.

- DAUS, W.; KRAUS-MACKIW, E.; MÜLLER-HERMELINK, H.K.
(1983): Das histopathologische Bild "Phakogener Reaktionen" in Beziehung zur Zeit nach experimenteller Freilegung von Linseneiweiß. Fortschr. Ophthalmol. 79: 467-469.
- DAUS, W.; ADAMS, H.; MÜLLER-HERMELINK, H.K. (1984): Das klinisch-histologische Bild nach Linsenverletzungen. Fortschr. Ophthalmol. 81: 54-58.
- DIETZ, H.H.; JENSEN, O.A.; WISSLER, J. (1985):
Lens-induced uveitis in a domestic cat. Nord. Vet. Med. 37/1: 10-15.
- DOMARUS, v. D.; HINZPETER, E.N.; NAUMANN, G. (1975):
Klinik der "Endophthalmitis phacoanaphylactica". Klin. Monatsbl. Augenheilk. 166: 637-644.
- DUKE-ELDER, Sir Stewart (1966): System of ophthalmology. Vol. IX. Diseases of the uveal tract. Specific types of uveitis. p. 500-510.
- EASOM, H.A.; ZIMMERMAN, L.E. (1964): Sympathetic ophthalmia and bilateral phacoanaphylaxis. A clinicopathologic correlation of the sympathogenic and sympathizing eyes. Arch. Ophthalmol. 72: 9-15.
- FASANELLA, R.M. (1957): Endophthalmitis phacoanaphylactica. In: Glass, W. J.: Yale university clinical conferences. Amer. J. Ophthalmol. 44: 118-120.
- FASANELLA, R.M. (1963): Modern advances in cataract surgery. Philadelphia, Lippincott.
- FENTON, R.H.; ZIMMERMAN, L.E. (1963): Hemolytic glaucoma. An unusual cause of acute open-angle secondary glaucoma. Arch. Ophthalmol. 70: 236-239.
- FISCHER, C.A. (1971): Lens-induced uveitis and secondary glaucoma in a dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 158/3: 336-341.
- FISCHER, C.A. (1972): Lens-induced uveitis in dogs. J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 8/1: 39-48.
- FISCHER, C.A. (1983): Lens-induced uveitis. In: Comparative Ophthalmic Pathology, 1.ed. pp. 254-263, Ed. Peiffer, R.L.; Springfield, IL, C.C. Thomas.

- FLOCKS, M.; LITWIN, C.S.; ZIMMERMAN, L.E. (1955):
Phacolytic glaucoma; a clinicopathology study of 138
cases of glaucoma assoziated with hypermature
cataract. Arch. Ophthalmol. 54: 37-45.
- FOITZIK, K. (1984): Entzündliche Reaktionen nach
Linsenverletzungen im histologischen und klinischen
Bild (1935-1983). Inaug. Diss. Med. Fak., Heidelberg
- FUCHS, E. (1905): Über sympathisierende Entzündung
(nebst Bemerkung über seröse traumatische Iritis).
Arch. Ophthalmol. 61: 365-456.
- GELATT, K.N. (1975): Spontaneous cataract resorption and
lens induced uveitis in the dog. Mod. Vet. Pract. 56:
331-335.
- GELATT, K.N. (1979): Lens and cataract formation in the
dog. Comp. Cont. Ed. 1: 175-180.
- GELL, P.G.H.; COOMBS, R.P.A. (1968): Clinical aspects of
immunology. Blackwell, Oxford.
- GEORGS, L. (1975): Über die Häufigkeit der Sympathischen
und der Phakogenen Ophthalmie. Inaug. Dis. Med. Fak.
Heidelberg.
- GIFFORD, H. (1900): Danger of the spontaneous cure of
senile cataract. Amer. Ophthalmol. 17: 289-293.
- GIFFORD, H. (1927): The cause of the glaucoma of
hypermature cataract. Arch. Ophthalmol. 56: 457-459.
- GIFFORD, S.R.; STEINBERG (1925): Allergic and toxic
properties of lens protein. Immune reactions to lens
protein. Trans. Sect. Ophthalmol. Amer. Med. Ass. 76:
82-90.
- GOODMAN, E.L. (1935): Endophthalmitis
phaco-anaphylactica. Arch. Ophthalmol. 14: 90-98.
- GOODNER, E.K. (1964): Experimental lens-induced uveitis
in rabbits. In: Maumenee, A.E.; Silverstein, A.M.
(eds.): Immunopathology of Uveitis; Chap.16. p.
233-242.
- GREER, C.H. (1972): Lens-induced reactions. In: Ocular
Pathology. Chap. 8. p. 133-141. Blackwell Scientific
Publications, Oxford, 2nd ed.

- GROCOTT, R.G. (1955): A stain for fungi in tissue sections. *Amer. J. Clin. Path.* 25: 975-979.
- GWIN, R.M.; GELATT, K.N. (1981): The canine lens. In: *Textbook of Veterinary Ophthalmology*, ed.1. GELATT, K.N. (ed.), Philadelphia, Lea and Febiger, p. 435-473.
- HACKETT, E.; THOMPSON, A. (1964): Anti-lens antibody in human sera. *The Lancet* 2/1: 663-666.
- HALBERT, S.P.; LOCATCHER-KHORAZO, D.; SWICK, L.; WITMER, R.; SEEGAL, B.; FITZGERALD, P. (1957/a): Homologous immunological studies of ocular lens. I. In vitro observations. *J. Exp. Med.* 105: 439- 452.
- HALBERT, S.P.; LOCATCHER-KORAZO, D.; SWICK, L.; WITMER, R.; SEEGAL, B.; FITZGERALD, P. (1957/b): Homologous immunological studies of ocular lens. II. Biological aspects. *J. Exp. Med.* 105: 453-462.
- HALBERT, S.P.; MANSKI, W. (1963): Organ specificity with special reference to the lens. *Progr. Allergy* 7: 107-186. (Karger, Basel/New York).
- HEATH, P. (1941): Secondary glaucoma due to the lens. *Arch. Ophthalmol.* 25: 424-437.
- HEKTOEN, L. (1922): The specific precipitin reaction of the normal and cataractous lens. *J. Infec. Dis.* 31: 72-78.
- HEKTOEN, L.; SCHULHOF, K. (1924): Further observations on lens precipitins. Antigenic properties of alpha and beta crystallins. *J. Infec. Dis.* 34: 433-439.
- HIRTENSTEIN, A. (1959): Lens-induced uveitis. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 79: 651-655.
- HODES, B.L.; STERN, G. (1976): Phacoanaphylactic endophthalmitis: Echographic diagnosis of phacoanaphylactic endophthalmitis. *Ophthalmic Surg.* 7/3: 60-64.
- HOGAN, M.J. (1953): Diseases of the uveal tract. *Arch. Ophthalmol.* 49: 342-363.

- HOGAN, M.J. (1957): Postoperative iridocyclitis.
Postoperative infections after cataract. Trans. Amer.
Acad. Ophthalmol. 61: 33-50.
- HOGAN, M.J.; ZIMMERMAN, L.E. (1962): Injury to the eye.
Chap. III. p. 151-159. The uveal tract. Chap. VII. p.
373-389. In: Ophthalmic Pathology. An Atlas and
Textbook, W.B. Saunders Company Philadelphia, London.
2nd Ed.
- HUBBERTSTY, F.S.; GOURLAY, J.S. (1953): Secondary
glaucoma due to spontaneous rupture of the lens
capsule. Brit. J. Ophthalmol. 37: 432-435.
- IRVINE, S.R.; IRVINE, A.R. Jr. (1952): Lens-induced
uveitis and glaucoma. Part I: Endophthalmitis
phacoanaphylactica. Part II: "Phacotoxic" reactions.
Part III: "Phacogenic glaucoma": Lens-induced glaucoma.
Amer. J. Ophthalmol. 35: 177-186 (I); 370-375 (II);
489-499 (III).
- IRVINE, S.R. (1957): Lens-induced uveitis and glaucoma.
In: Symposium of diseases and surgery of the lens. Ed.
HAIK, G.M., pp. 186-199. Mosby, St. Louis.
- KHALIL, M.K.; LORENZETTI, D.W. (1986): Lens-induced
inflammations. Can. J. Ophthalmol. 21/3: 96-102.
- KINCSES, E.; SZEGEDI, G. SZABOLCSI, M.; BALAZS, G.
(1981): Immunologische Untersuchungen bei phacogener
Uveitis. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 78: 199-202.
- KNAPP, A. (1927): Observations on glaucoma in morgagnian
cataract. Arch. Ophthalmol. 56: 124-127.
- KNAPP, H.C. (1937): Spontaneous rupture of the lens
capsule in hypermature cataract causing secondary
glaucoma. Amer. J. Ophthalmol. 20: 820-821.
- KRAUS-MACKIW, E.; GEORGS, L.; IMMICH, H.;
MÜLLER-RUCHHOLTZ, W. (1975): Neuere Angaben zur
Häufigkeit und immunologischer Reaktivität bei
sympathischer Ophthalmie. Klin. Monatsbl. Augenheilk.
167: 844-846.

- KRAUS-MACKIW, E.; BÜTTNER, K.; MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.
(1977): Lens-induced uveitis: Further immunological studies in an experimental model. A. Graefes Arch. Klin. Exp. Opth. 202: 297-303.
- KRAUS-MACKIW, E.; SCHIELE, K.H.; MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.
(1978): Modelluntersuchungen zur Linsendiscision und -extraktion bei der Ratte. Verlauf und Bedeutung spezifischer Reaktionen in der postoperativen Phase. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 75: 421-424.
- KRAUS-MACKIW, E.; SCHIELE, K.H.; MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.
(1979): Lens as inductor and target in uveitis. III. Immunological and genetic factors in its pathogenesis. In: Immunology and immunopathology of the eye. Silverstein A.M.; O'Connor G.R. (eds.), Masson Publishing, New York, Chap. 26, pp. 138-140.
- KRAUS-MACKIW, E. (1983): Exogenous uveitis (sympathetic uveitis); Recent topics in the pathology of uveitis. In: Kraus-Mackiw, E.; O'Connor, R.: Uveitis-Pathophysiology and Therapy; p. 117-180; Thieme-Stratton, New York.
- KRAUS-MACKIW, E. (1984): Lens-induced uveitis. Elsevier Science Publishers B.V.; Uveitis update. Ed. Saari, K.M., p. 385-389. Int. Symp. Uveitis, Hanasaari, Espoo, Finland, May 16-19.
- KRAUSS, R.; DOERR, R.; SOHMA, O.O. (1908): Über Anaphylaxie hervorgerufen durch Organextrakte (Linsen). Wien Klin. Wochenschr. 21: 1084-1085.
- KURZ, G.H. (1963): Phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. Ophthalmol. 69: 473-475.
- LADEWIG, P. (1938): Über eine einfache und vielseitige Bindegewebsfärbung (Modifikation der Mallory-Heidenhain'schen Methode). Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie und f. mikr. Technik. 55: 215-217.
- LAGRANGE; LACOSTE, A. (1911): Des complications subaigues et tardives après l'opération de la cataracte. Arch. Ophthalmol. 31: 769-787.

- LANDOLDT, E. (1965): Zur pathologischen Anatomie der Uveitis. *Ophthalmologica* (Basel) 149: 405-415.
- LAW, F.W. (1953): Ocular reaction to lens protein: A preliminary study. *Brit. J. Ophthalmol.* 37: 157-164.
- LEIGH, A.G. (1955): Lens induced uveitis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 75: 51-65.
- LEMOINE, A.N.; MACDONALD, A. (1923): Observations of phacoanaphylactic endophthalmitis. *Arch. of Ophthalmol.* 53/2: 101-118.
- LENNERT, K. (1961): Lymphknoten. Diagnostik im Schnitt und Ausstrich. Bandteil A: Cytologie und Lymphadenitis. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* 1,3 A. Lubarsch, O.; Henke, F.; Rössle, R.; Uehlinger, E. (Hrsg.). Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer.
- LINDLEY, J.; SMITH, S. (1959): Sequelae of lens extraction. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 79: 677-688.
- LITTLE, J.; LANGMAN, J. (1964): Lens antigens in the intraocular tissues of the human eye. *Arch. Ophthalmol.* 72: 820-825.
- LITTLE, J.; IKEDA, A.; ZWAAN, J.; LANGMAN, J. (1965): The immunologic specificity of human lens proteins. *Exp. Eye Res.* 4: 187-195.
- LUNTZ, M.H., WRIGHT, R. (1962): Lens-induced uveitis. *Exp. Eye Res.* 1: 317-323.
- MAGRANE, W.G. (1969): Cataract extraction: A follow-up study (429 cases). *J. Small Anim. Pract.* 10: 545-553.
- MAISEL, H.; HARMISON, C. (1963): Isolation of an alpha crystallin antigen from the chick iris. *Arch. Ophthalmol.* 69: 618-621.
- MANSKI, W. (1973): Immunological studies on normal and pathological lenses. In: *The human lens in Relation to Cataract. Ciba Foundation Symposium 19 (new series)*, p. 226-242. Associated Scientific Publishers, Amsterdam.

- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; CZAWLYTKO, L.N.; ALEPA, F.P.
(1974): Experimental lens-induced granulomatous
endophthalmitis: Preliminary histopathologic
observations. *Exp. Eye Res.* 19: 311-316.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; ALEPA, F.P. (1976/a):
Experimental lens-induced granulomatous
endophthalmitis. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 16: 75-79.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; ALEPA, F.P. (1976/b):
Experimental lens-induced granulomatous
endophthalmitis: Passive transfer with serum.
Ophthalmic Res. 8: 117-120.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; WEIGLE, W.O. (1977):
Pathogenesis of lens-induced endophthalmitis. In:
Silverstein; A.M.; O'Connor, G.R. (eds), *Immunology
and Immunopathology of the Eye*; p. 135-137, Masson,
New York.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; ALEPA, F.P. (1977/a):
Arthus-type panophthalmitis in rats sensitized to
heterologous lens protein. *Ophthalmic Res.* 9: 162-170.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; ALEPA, F.P.; WARD, P.A.
(1977/b): Effects of C3 inactivator factor on the
development of experimental lens-induced granulomatous
endophthalmitis. *Ophthalmic Res.* 9: 416-420.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; WARD, P.A. (1977/c):
Fluorescent antibody studies in experimental
lens-induced granulomatous endophthalmitis. *Ophthalmic
Res.* 9: 317-320.
- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; ALEPA, F.P. (1978): T-cell
function in lens-induced endophthalmitis. XXIII.
Concilium Ophthalmologicum, Kyoto Acta Pars II.
Amsterdam. *Excerpta Medica*, 1979: p. 950-953.
- MARAK, G.E. (1981): Abrogation of tolerance to lens
protein. In: Sears, M.L. (ed): *New Directions in
Ophthalmic Research*, Yale U. Pr., New Haven, London:
p. 47-61.

- MARAK, G.E.; FONT, R.L.; RAO, N.A. (1981): Strain differences in autoimmunity to lens protein. Ophthalmic Res. 13: 320-329.
- MARAK, G.E.; RAO, N.A.; SCOTT, J.M.; DUQUE, R.; WARD, P.A. (1985): Antioxidant modulation of phacoanaphylactic endophthalmitis. Ophthalmic Res. 17: 297-301.
- MARAK, G.E.; RAO, N.A.; SEVANIAN, A.; ZDRAVKOVICH, V.; TILL, G.O.; WARD, P.A. (1987): Modulation of experimental phacoanaphylactic endophthalmitis with the antioxidants sodium benzoate, and 2,3-dihydroxybenzoic acid. Ophthalmic Res. 19: 120-128.
- MARTIN, P.A.; FILIPIC, M. (1977): Let's not forget phacoanaphylactic endophthalmitis. Austral. J. Ophthalmol. 5/2: 81-84 Sidney: 1. 1973 ff.
- MISRA, R.N., RAHI, A.H.S., MORGAN, G. (1977): Immunopathology of the lens. II. Humoral and cellular immune responses to homologous lens antigens and their roles in ocular inflammation. Brit. J. Ophthalmol. 61: 285-296.
- MÜLLER, H. (1952): Tierexperimentelle Untersuchungen zur Ophthalmia phakogenetica. A. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophth. 153: 1-35.
- MÜLLER, H. (1953): Die Morphologie der phakogenetischen Reaktion im Menschenauge. A. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophth. 154: 224-243.
- MÜLLER, H. (1963): Phacolytic glaucoma and phacogenic ophthalmia (Lens-induced uveitis). Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 83: 689-704.
- MÜLLER, H. (1964): Zur Ophthalmia phakogenetica einschließlich des phakolytischen Glaukoms. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 66: 33-49.
- MÜLLER, H. (1970): Ophthalmia phakogenetika: Eine Autoimmunerkrankung? Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 70: 311-316.

- MÜLLER-HERMELINK, H.K. (1983): Recent topics in the pathology of uveitis. In: Kraus-Mackiw, E.; O'Connor, R.: Uveitis- Pathophysiology and Therapy; p. 152-197. Thieme-Stratton, New York.
- MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.; KRAUS-MACKIW, E. (1981): Endogene Uveitis - ein Autoimmunprozeß? Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 78: 139-148.
- MURPHY, J.M.; YOUNG, S.; FISCHER, M.; SEVERIN, G.A. (1980): Sequelae of extracapsular lens extraction in the normal dog. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc. 16: 47-51.
- NAUMANN, G.O.H. (1980): Pathologie des Auges. Kap.4/III. S. 140-157. Bd. XII, aus: Spez. pathol. Anatomie. Doerr, Seifert, Uehlinger. Springer Verlag.
- NISSEN, S.H.; ANDERSEN, P.; ANDERSEN, H.M.K. (1981): Antibodies to lens antigens in cataract and after cataract surgery. Brit. J. Ophthalmol. 65/1: 63-66.
- PAULSEN, M.E.; LAVACHE, J.D.; SEVERIN, G.A.; EICHENBAUM, J.D. (1986): The effect of lens-induced uveitis on the success of extracapsular cataract extraction: A retrospective study of 65 lens removals in the dog. J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 22/1: 49-56.
- PERKINS, E.S.; WOOD, R.M. (1964): Auto-immunity in uveitis. Brit. J. Ophthalmol. 48: 61-69.
- PERLMAN, E.M.; ALBERT, D.M. (1977): Clinically unsuspected phacoanaphylaxis after ocular trauma. Arch. Ophthalmol. 95: 244-246.
- RAHI, A.H.S.; GARNER, A. (1976): The Lens. p. 204-220. In: Immunopathology of The Eye. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne.
- RAHI, A.h.S.; MISRA, R.N.; MORGAN, G. (1977): Immunopathology of the lens. III. Humoral and cellular immune responses to autologous lens antigens and their role in ocular inflammations. Brit. J. Ophthalmol. 61: 371-379.
- RAHI, A.H.S. (1982): Phacoallergy. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 102: 395-397.

- RAO, N.A.; FERNANDEZ, M.A.S.; SEVANIAN, A.; TILL, G.O.; MARAK, G.E. (1986): Antiphlogistic effect of catalase on experimental phacoanaphylactic endophthalmitis. *Ophthalmic Res.* 18: 185-191.
- RIISE, P. (1965): Endophthalmitis phacoanaphylactica. *Amer.J. Ophthalmol.* 60/III: 911-915.
- ROLLE, M.; MAYR, A. (1984): Störungen der Immunregulation. S. 78-85. Aus: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Enke, Stuttgart.
- RÖMER, P.; GEBB, H. (1912): Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiss aus andern Geweben des Auges. *A. Graefes Arch. Klin. Exp. Opth.* 81: 367-403.
- ROMEIS, B. (1968): Mikroskopische Technik. (Hämatoxilin-Eosin, §103; PAS, §1120; Elastika van Gieson, § 1604; Berliner Blau, §1262;) 16. Aufl., R. Oldenbourg Verlag, München, Wien.
- RUBIN, L.F.; GELATT, K.N. (1968): Spontaneous resorption of the cataractous lens in dogs. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 152: 139-153.
- SANDBERG, H.O.; CLOSS, O. (1979/a): The humoral immune response to alpha, beta and gamma crystallins of the human lens. *Scand. J. Immunol.* 10: 549-554.
- SANDBERG, H.O.; CLOSS, O. (1979/b): The alpha and gamma crystallin content in aqueous humor of eyes with clear lenses and with cataracts. *Exp. Eye Res.* 28: 601-610.
- SANDBERG, H.O.; CLOSS, O. (1979/c) In: Silverstein, A.M.; O'Connor, G.R. (eds.), *Immunology and Immunopathology of the Eye*. Masson Publishing, New York, Chap. 58. pp. 325-330.
- SAUNDERS, L.Z.; RUBIN, L.F. (1975): The Lens. p.82-99; Postmortem technique. p. 244-253. In: *Ophthalmic Pathology of Animals*. 1th. Ed., Karger Verlag f. Med. u. Natur-wissenschaft., Basel.

- SCHIRMER, O. (1899): Über benigne postoperative Cyclitis auf infektiöser Basis. IX. Intern. Congr. Ophthal. Utrecht, 402 pp.
- SCHOFIELD, P.B. (1957): Phacolytic glaucoma. Trans. Ophthalmol. Soc., U. K. 77: 193 pp.
- SCOTT, J.G. (1953): Spontaneous rupture of the lens capsule. Brit. J. Ophthalmol. 37: 58-60.
- SLATTER, D.H. (1981): Fundamentals of veterinary Ophthalmology, p. 439. W. B. Saunders, Philadelphia.
- SMELSER, G.K. (1965): Embryology and morphology of the lens. Invest. Ophthalmol. 4: 398-410.
- SMITH, R.E.; WEINER, P. (1976): Unusual presentation of phacoanaphylaxis following phacoemulsification. Ophthalmic Surg. 7/3: 65-68.
- STEFANI, F.H.; BIRNGRUBER, R.; HILLENKAMP, F.; GABEL, V.P. (1977): Linsenläsionen, erzeugt durch Rubinlaser-Riesenimpulse. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 74: 403-406.
- STEFANI, F.H. (1988): Persönliche Mitteilungen.
- STRAUB, M. (1920): Over ontstekingen van het oog veroorzaakt door oplossing van lensmassa in de ooglymphe. Amsterdam, J. H. de Bussy, 1919. Reviewed Brit. J. Ophthalmol. 4: 195-198.
- SUGAR, S. (1949): Acute secondary glaucoma due to spontaneous rupture of the lens capsule. Amer. J. Ophthalmol. 32: 1509-1513.
- UHLENHUTH, P. (1903): Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweissarten mit Hilfe spezifischer Sera. In: Festschrift zum Geburtstag Robert Koch, S. 49-74. Gustav Fischer, Jena.
- VEER, de J.A. (1940): Endophthalmitis phakoanaphylactica and its relation to sympathetic ophthalmia. Arch. Ophthalmol. 23: 237 pp.
- VEER, de J.A. (1953): Bilateral endophthalmitis phacoanaphylactica. Arch. Ophthalmol. 49: 607-632.

- VERHOEFF, F.H.; LEMOINE, A.N. (1922): Endophthalmitis phacoanaphylactica. Amer. J. Ophthalmol. 5: 737-745.
- VERHOEFF, H. (1950): Discussion by Dr. H. Verhoeff in Irvine, S. R.; Irvine A.R. (1952) Lens induced uveitis and glaucoma. Amer. J. Ophthalmol. 35: 498-499.
- VÖLKER, H.E.; NAUMANN, G.O.H. (1975): Zur Klinik des phakolytischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 166: 613-618.
- VÖLKER, H.E.; NAUMANN, G.O.H. (1978): Histopathologie persistierender okulärer Hypotonie-Syndrome. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 75: 591-595.
- WILCOCK, B.P. (1985): The Lens. p. 361-363. The Uvea. p. 363-369. In: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N.; Pathology of domestic animals. Vol. I. Acad. Press, New York, San Fransisco, London, 3rd Ed.
- WILCOCK, B.P.; PEIFFER, R.L. (1987): The pathology of lens-induced uveitis in dogs. Vet. Pathol. 24: 549-553.
- WIROSTKO, E.; SPALTER, H.F. (1967): Lens-induced uveitis. Arch. Ophthalmol. 78: 1-7.
- WITMER, R. (1952): Elektrophorese des Kammerwassers. Ophthalmologica (Basel) 123: 280-284.
- WITMER, R. (1957): Phacogene uveitis. Ophthalmologica (Basel) 133: 326-329.
- WITMER, R. (1962): Phaco-antigenic uveitis. Doc. Ophthalmol. (Den Haag) 16: 271-276.
- WITMER, R. (1964): The origin of ocular antibodies. In: Immunopathology of Uveitis; Maumenee A.E.; Silverstein A.M. (eds.), p. 111-128, Williams and Wilkins, Baltimore.
- WITMER, R.; MARTENET, A.C. (1965): Experimentelle phakoantigene Uveitis. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 66: 59-62.
- WITMER, R. (1970): Augenveränderungen bei Autoimmunerkrankungen. Ringvorlesung II., Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 70: 301-311.

- WOHL, L.G.; LUCIER, A.C.; KLINE, O.R.; GALMAN, B.D.
(1986): Pseudophakic phacoanaphylactic endophthalmitis.
Ophthalmic Surg. 17/4: 234-237.
- WOODS, A.C.; BURKY, E.L.; WOODHALL, M.B. (1931): The
organ specific properties and antigenic power in the
homologous species of alpha crystallin. Trans. Amer.
Ophthalmol. Soc. 29: 168-173.
- WOODS, A.C. (1958): Disputed pathogeneses and entities
in uveitis. Amer. J. Ophthalmol. 45: 251-268.
- WOODS, A.C. (1959): An adventure in ophthalmic
literature. Manuel Straub and the tradition of
toxicity in lens protein. Amer. J. Ophthalmol. 48:
463-472.
- WOODS, A.C. (1961): Endogenous Inflammations of the
Uveal Tract. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 211
pp.
- WULLE, K.G.; LERCHE, W. (1967): Zur Feinstruktur der
embryonalen menschlichen Linsenblase. A. Graefes Arch.
Klin. Exp. Ophth. 173: 141-152.
- YANOFF, M.; SCHEIE, H.G. (1968): Cytology of human lens
aspirate. Its relationship to phacolytic glaucoma and
phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. Ophthalmol.
80: 166-170.
- YANOFF, M.; FINE, B. (1975): Ocular Pathology.
Sympathetic uveitis. p. 78-81. Phacoanaphylactic
endophthalmitis. p. 81-83. Complications of
intraocular surgery. p. 120-131. Phacolytic glaucoma.
p. 378. Harper and Row, New York.
- ZEEMAN, W.P.C. (1943): Zwei Fälle von Glaucoma
phakogeneticum mit anatomischem Befund.
Ophthalmologica 106: 136 ff.
- ZIMMERMAN, L.E. (1964): Lens-induced inflammation in
human eyes. In: Immunopathology of Uveitis, Chapt. 15:
221-232. Maumenee A.E., Silverstein, A.M. (eds.),
Baltimore, William and Wilkins Co.

- ZIRM, M.; SCHMUT, O. (1976): Immunologische Untersuchungen des Kammerwassers und deren Ergebnisse. Wien. Klin. Wochenschr. 88: 343-347.

Danksagung

All denen möchte ich herzlich danken, die mir bei der Ausarbeitung meiner Dissertation ihre technische und wissenschaftliche Mitarbeit zukommen ließen.

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich Herrn Dr. Ekkehard Schäffer für die Überlassung des Themas, immer gerne gewährten, helfenden Rat und konstruktive Kritik aussprechen.

Weiterer Dank gebührt Herrn Professor Dr. W. Gössner und Herrn Professor Dr. A. Luz für die hervorragenden Arbeitsbedingungen im Institut für Pathologie der GSF.

Bei Herrn Professor Dr. E. Dahme (Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät der LMU München) bedanke ich mich recht herzlich für die Übernahme der vorliegenden Arbeit.

Besonderer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. F. H. Stefani (Augenklinik der LMU München) für spezielle ophthalmopathologische Beratung.

An dieser Stelle soll auch die hilfreiche Unterstützung von Frau M. Biskup und Frau E. de Fries sowie Ihre hervorragende technische Arbeit an den histologischen Schnittpräparaten erwähnt werden. Herrn Goddeng darf ich für die photographischen Arbeiten und Frau Kerstin Stahr für die gestalterische Beratung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Am 11. September 1960 wurde ich, Stephan Pfleghaar, als Sohn der Eltern Norbert, Franz Pfleghaar, Technischer Oberlehrer und Agnes, Maria Pfleghaar, geb. Bauer, Schneidermeisterin in Ravensburg geboren.

Besuch der Grundschule in Oberzell von Sommer 1967 bis Sommer 1971. Von August 1971 bis Juni 1980 Besuch des humanistischen Spohngymnasiums in Ravensburg, wo ich die Reifeprüfung am 12. Juni 1980 ablegte.

Vom 1. Juli 1980 bis zum 30. September 1981 Ableisten des Grundwehrdienstes in Pfullendorf.

Studium der Veterinärmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München vom Wintersemester 1981/82 bis Sommersemester 1986. Drittes Staatsexamen der tierärztlichen Prüfung am 27. November 1986 an der Ludwig-Maximilians-Universität München bestanden. Im März 1987 Approbation zum Tierarzt.

Mit den Arbeiten zur vorliegenden Dissertation war ich im Institut für Pathologie der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung in München-Neuherberg (Direktor: Professor Dr. W. Gössner) von Januar 1987 bis November 1988 beschäftigt. Während dieser Zeit war ich eingeschriebener Promotionsstudent an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Seit Mai 1988 bin ich Assistent in einem veterinärmedizinischen Einsendelabor für Pathologie.

